ペニシリン療法は安全な

内服用ペニシリンで

4大特徴

1. 注射に比べ安全である。
2. 「口内テスト錠」が無償で得られ、必要に応じ簡単にテストが出来る。
3. 血中濃度高く持続時間が長いので注射と同様の効果が得られる。
4. 廉価の為、社会保険に於ては特に推奨されている。



健保適用
薬価基準
20万単位　37円70銭

医家向価格

散(1瓦)・錠(1錠)	20万単位
25瓦（錠）	900円
100瓦（錠）	2,900円
500瓦（錠）	13,300円

日・米・英　特許

注射と同じ効果のある！

ピリペニ散・錠

東京都千代田区丸ノ内一丁目六番地
海上ビル新館

日本化薬株式会社

大阪・福岡・札幌



狭心症発作に！
即効性鎮痙剤
100錠
ニトログリセリン錠『2号』
ニトログリセリン錠『1号』
本剤を口腔内に入れ舌の上又は下で捏ねて溶解させると口腔粘膜より速かに吸収され、主として血管壁に作用し且つ血管運動神経中枢を麻痺して心臓冠状動脈を拡張し迅速に効果が現われます。
適応症
冠状動脈痙攣性狭心症．心臓性喘息．発作性偏頭痛．脳貧血．高血圧性脳症（仮性尿毒症）．
包装
1号錠(0.3mg)20錠・100錠
2号錠(0.6mg)20錠・100錠
ニトログリセリン錠
日本化薬株式会社
大阪・福岡・札幌
東京都千代田区丸ノ内1～6　海上ビル新館

武田販売

手術後疼痛
手術前処置
その他激痛の
鎮止と鎮静に

**モヒに
匹敵する鎮痛
効果！**

健保採用

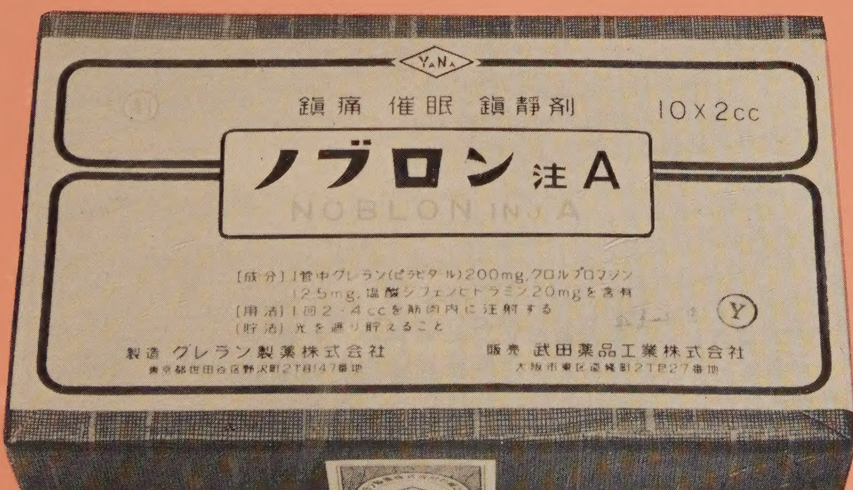
NOBLON

ノブロン

クロルプロマジンとグレランとは、相乗して強力な鎮痛作用を発揮することが認められているが、ノブロンはこれに抗ヒ剤を配して一層作用を増強したものである。一般に注射後10～20分で鎮痛入眠し、5～10時間作用を持続するので、殊に夜間術後患者の管理上に最適のものとして使用される。本剤には習慣性その他憂うべき副作用を伴わない。

〔**適　応　症**〕

手術後疼痛・手術前処置・基礎麻酔・外傷痛・骨折痛・打撲痛・捻挫痛・胃十二指腸潰瘍痛・胃痙攣・急性膵炎疼痛・悪阻・分娩時痛



〔**包　装**〕

ノブロン注A・ノブロン注B
C-ノブロン注
各2cc　10管　50管
ノブロン錠　6錠　100錠

製造　**グレラン製薬株式会社**
東京都世田谷区野沢町2丁目147番地

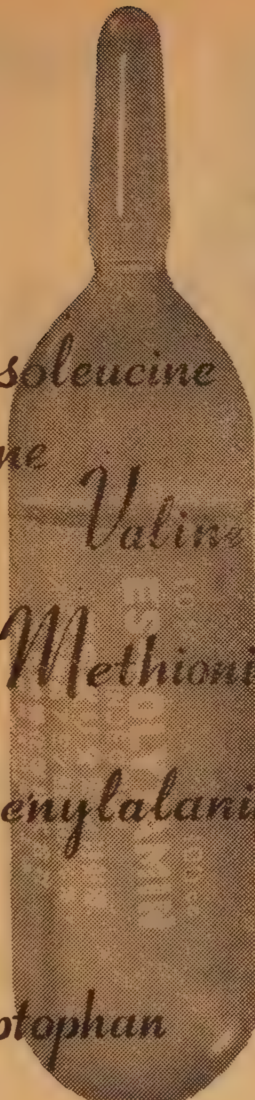
販売　**武田薬品工業株式会社**
大阪市東区道修町2丁目27番地



武田販売

結晶

必須アミノ酸製剤



国際連合 F. A. O. 規準案にもとづいた利用率の高い新製剤！

アミノ酸栄養においては必須アミノ酸の配合比が良いものほど、より多くの効果が期待されます。

国際連合 F.A.O.においてもローズ等多くの学者による長年の研究にもとづいて、必須アミノ酸の配合比規準案を発表しています。

ESポリタミン注射液は、この合理的な配合比（プロテイン・スコア 100）を 適用した効果的なL型結晶必須アミノ酸製剤です。

	10%注 (mg/100cc)	3%注 (mg/100cc)	配合比（FAOに同じ）
L-イソロイシン	960	288	3.0
L-ロイシン	1,090	327	3.4
L-リジン・HCl・$2H_2O$	1,440	432	3.0
L-メチオニン	960	288	3.0
L-フエニールアラニン	640	192	2.0
L-スレオニン	640	192	2.0
L-トリプトフアン	320	96	1.0
L-バリン	960	288	3.0
L-アルギニン・HCl	1,000	300	
L-ヒスチジン・HCl・H_2O	500	150	
グリシン	1,490	447	
Total	10,000	3,000	

（注） 配合比は L-トリプトフアンを1として算出しています

★健保適用

ESポリタミン注射液

適応…蛋白質欠乏に起因する疾患及び蛋白質損失を伴う疾患……

栄養失調症・外科手術前後・ネフローゼ・初期肝硬変症・薬物中毒
貧血・消耗性疾患・胃及び十二指腸潰瘍・伝染病回復期。

10%注射液	20cc	5管・50管	100cc	2管・30管		
3%注射液	20cc	5管・50管	100cc	2管・50管	500cc	1管

ほかに **ポリタミン注射液** （種類 静注用・皮下用・グルコ注）

ポリタミン液 （種類 単味・キナ・アルゼン・ヨード・グアヤコール）

製造 大阪市東淀川区 大五栄養　　販売 武田薬品　　（EP41）

日内会誌・第50巻 第2号 昭和36年5月6日印刷 昭和36年5月10日発行 毎月1回10日発行 (昭和25年9月28日・第3種郵便物認可)

日本内科學會雜誌

第50巻 第2号・昭和36年5月10日

The Journal of Japanese Society of Internal Medicine

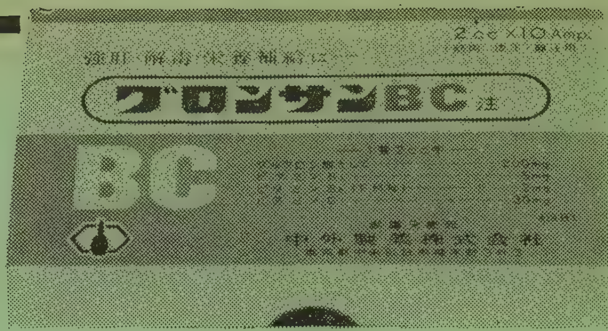
Vol. 50 No. 2 • 10th May 1961

目 次

日内会誌
J. J. S. I. M.

The Japanese Society of Internal Medicine
5, 2-chome, Kanda-Surugadai, Chiyodaku, Tokyo

東京都千代田区神田駿河台2丁目5番地 社団法人 日本内科学会



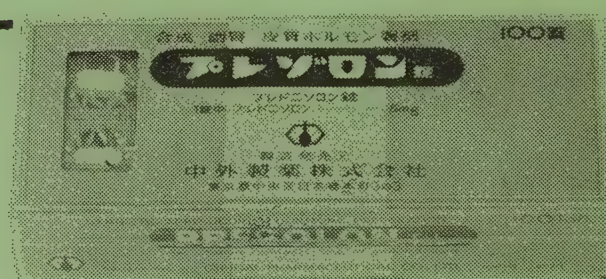
新発売

強肝・解毒・栄養補給剤

グロンサンBC注

グロンサンBC注は、グロンサン（200mg）に、ビタミンB_1、B_2（FMN）、Cを適切に配合した局所痛のない注射液で、各剤を混注する不便がなく、経済的です。肝臓疾患をはじめ、薬物中毒、皮膚疾患などの治療に…強肝・解毒栄養補給剤としてグロンサンBC注がうってつけです。

（10管　¥ 390 ・ 50管　¥ 1460）



新発売

合成副腎皮質ホルモン剤

プレゾロン錠

プレゾロン錠はプレドニゾロンが成分で、〝効果が強力、的確、副作用がない、低廉〟などの特長をもった合成副腎皮質ホルモン剤です。●抗炎症作用はコーチゾン、ハイドロコーチゾンの7倍●電解質代謝に異常を及ぼさない●血圧に影響がない●造血機能に障害がない。

●社会保険適用　（30錠　¥ 3000 ・ 100錠　¥ 8500）

東京都中央区日本橋本町3～3　中外製薬株式会社

CONTENTS

Original Articles

Clinical Notes

▼世界に先がけ弊社が医薬品として治療界に提供したコンドロイチン硫酸製剤

肝臓・腎臓障害に！

コンドロン

肝硬変症の原因と考えられる肝線維化を抑制し、肝における酸性多糖類代謝異常を是正し、また、腎炎症状の軽減腎クリアランスの改善、脂質代謝の改善が明かに認められます。

肝硬変、肝炎、急性・慢性の薬物及びアルコール中毒、腎炎、ネフローゼ等にすぐれた成績をあげております。

【文献謹呈】

健保点数

種類	投与量	甲	乙(1)	乙(2)
注1%	1A	2.3 ○ 3.4	8.1 ○11.5	7.7 ○10.8
〃2%	〃	2.3 ○ 3.4	9.6 ○13.0	9.2 ○12.3
〃3%	〃	2.3 ○ 3.4	11.1 ○14.5	10.7 ○13.8
顆粒	1g	1.7	4.6	4.4
〃	2g	1.7	6.1	5.9
〃	4g	7.4	9.9	9.7
末	1g	1.7	6.1	5.9
〃	2g	7.3	9.8	9.6
〃	4g	14.6	17.1	16.9

【註 ○印は静脈注射の場合を示す】

科研 YAKU

科研薬化工株式会社
東京都中央区日本橋本町三ノ一
大阪・名古屋・札幌・福岡

会　　告

36. 5. 10.

内科学会地方会　地方会報告要旨は1題800字以内，特別講演は4,000字前後の要旨を提出の事．追加質問の場合は300字以内にて，いずれも楷書にて明瞭に要旨を記入し，姓・名を確実に記載の事．

北海道地方会　会費・教室年額金 500円，個人 100円
幹事・北海道大学医学部第二内科　佐藤　竜雄
第63回例会

東北地方会　幹事・東北大学医学部山形内科
海藤　勇
第43回例会

関東地方会　事務所・東京都千代田区神田駿河台2の5
日本内科学会内
会費・甲種会員（演題提出医局）年額1,500 円，乙種会員（例会通知を受ける会員）年額 200円
第 132回例会・昭和36年6月3日
於　日本医師会館講堂
当番幹事　昭和医科大学第一内科　新谷　博一
終了後，第一製薬株式会社柳島工場見学

信越地方会　事務所・信州大学医学部松岡内科
（昭和35年9月1日より昭和36年8月31日）
第28回例会

北陸地方会　会費・年額金 100円，会員・石川・福井・富山県下在住医師
第31回例会　幹事・金沢大学医学部第二内科
村上　元孝

東海地方会　事務所・名古屋大学医学部山田内科
幹事・小林　快三
会費・年額 100円　第62回例会

近畿地方会　事務所・大阪大学医学部吉田内科
第44回例会

中国四国地方会　幹事・岡山大学医学部平木内科
大　藤　　真　会費・年額金 150円
第16回例会

九州地方会　事務所・九大第一内科　幹事　木村光雄
第66回例会

北海道における第58回講演会の要旨掲載プログラムは，5月号の臨時増刊として中旬頃お送り申上げます．

扨て，昭和36年度会費を納入下さるよう，別便にて振替払込用紙（払込料加入者負担）をお送り致してありますのでお忘れないうち，早目にお払込の程願上げます．

原　　著

腸チフス菌培養濾液感作赤血球による腸チフス患者血清の凝集反応（T.a.-M・D 反応）

弘前大学医学部第二内科学教室（主任　大池弥三郎教授）
中　村　舜　吾

A NEW HEMAGGLUTINATION REACTION IN THE SERUM OF TYPHOID PATIENTS BY MEANS OF THE HUMAN ERYTHROCYTES COATED BY THE CULTURE FILTRATE OF TYPHOID BACILLI

Shungo NAKAMURA
The 2nd Clinic of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Hirosaki University
(Prof.: Yasaburō Ōike)

概要　腸チフス菌培養濾液で感作したO型ヒト赤血球は，腸チフス患者および腸チフス免疫家兎の血清と凝集を起こすが，この赤血球凝集反応を Typhus abdominalis-Middlebrook-Dubos (T.a.-M•D) 反応と称する．腸チフス患者，腸チフス混合ワクチン接種者，腸チフス以外の疾患，腸チフスの既往歴のある者，健康者について，また腸チフス死菌を接種した家兎についてそれぞれ T.a.-M•D 反応と，Widal 反応とを行なつた．腸チフス患者では，Chloramphenicol を発病早期に使用すると，Widal 反応は高い凝集価を示さないが，T.a.-M•D 反応は総べての症例において明らかに陽性であつた．腸チフスワクチン接種者では，T.a.-M•D 反応は陽性であつたが，Widal 反応は一般に陰性であつた．T.a.-M•D 反応は健康者，腸チフス以外の疾患，腸チフス既往歴のある者に，それぞれ陰性であつた．腸チフス死菌で免疫した家兎の T.a.-M•D 反応と Widal 反応との間には平行関係が見られた．T.a.-M•D 反応は Widal 反応よりも腸チフスの診断に役立つ．

緒　　言

従来，腸チフスの診断には，Widal 反応が広く用いられている．しかし最近，早期に或は病名決定前に抗生物質，特に Chloramphenicol（CM）等を使用するためか，Widal 反応は充分な診断的価値を示さなくなつて来ている．

そこで私は結核における Middlebrook-Dubos (M・D) 反応と同様の反応を腸チフスにおいて行ない，これを Widal 反応と比較検討した．この私の反応は，腸チフス菌培養濾液で感作したヒトO型赤血球を，腸チフス患者の血清に加えて，その赤血球の凝集をみるものである．

I　人体における観察

A）実験方法

1）　腸チフス菌培養濾液の作製

200cc入コリルベンにブドウ糖ブイヨン 150cc をとり，これに腸チフス菌（OH）を10日間培養した．これをそのまま 100℃で 1/10 量に濃縮し，濾紙で濾過して氷室に保存した．これは M・D 反応であればツベルクリン原液に相当するものである．

2）　感作血球浮遊液の作製

3.8%クエン酸ソーダ加O型健康人血液 0.5cc と，pH 7.0の0.15M燐酸塩緩衝液5ccとを混和したものを2000回転5分間遠心し血球を分離した．この分離血球に上述の緩衝液5ccを加えて軽く振

盪した後，同様に遠心した．この操作を更に1回繰返して血球の洗滌を終了した．

上記の濃縮培養液をpH 7.0の0.15M燐酸塩緩衝液で80倍に稀釈し，これとこの洗滌血球とを1：0.01の割合に混和して，37°Cに2時間放置した．その間30分おきに振盪した．このようにして赤血球の感作を行なつた．

この感作赤血球を遠心分離して，pH 7.0の0.15M燐酸塩緩衝液5ccずつで3回洗滌した後，この緩衝液で0.25%血球浮遊液を作つた．

3） 腸チフス患者血清の作製

腸チフス患者から，乾燥した注射筒で採血し，放置し，凝固させて，これより血清を分離した．この血清を56°C・30分間加熱して非働化した．

4） 感作赤血球凝集反応の実施

ホールグラス板のおのおのの凹みにまず0.15M燐酸塩緩衝液 0.1ccずつを分注した．次に最初の凹みに上述の腸チフス患者血清 0.1ccを注加混和し， これから 0.1ccを採つて次の凹みに注加した．かようにして順次に2^1から2^{11}まで血清を倍数稀釈した．最後の凹みからは 0.1ccをとつて捨て去つた． 次にこの稀釈血清のおのおのに前記の0.25%感作血球浮遊液を 0.1ccずつ注加混和した．

このホールグラス板を37°C に5時間放置したが，その間3時間後に硝子棒でよく混和し，血球が凹みの底に附着してしまうのを防いだ．5時間後，孵卵器から出して直ちに赤血球の凝集を検した．

凝集の認められた最大稀釈倍数をもつて血清凝集価とした．

この反応は，結核における M・D 反応と全く同一の術式であつて，ツベルクリン液の代りに腸チフス菌培養濾液を用いたことだけが M・D 反応と相違している．従つて以後この私の反応をT.a.-M・D 反応と称することにする．

対照としては，pH 7.0 の 0.15M 燐酸塩緩衝液 0.1ccに感作血球浮遊液 0.1ccを加えたもの，および患者血清原液 0.1ccに感作しないO型血球浮遊液 0.1ccを加えたものを用意した．

腸チフス患者の血清についてこの凝集反応を行なつたが，また健康人血清，腸チフスワクチンの予防注射をうけた人の血清，腸チフス以外の患者の血清，および腸チフスの既往歴のある人の血清についても同一の反応を行なつて対照とした．

5） Widal 反応の実施

Widal 反応用の菌液の作製には，標準菌株（O H）を普通寒天斜面培地に20時間培養したものを用い，0.5%ホルマリン加生理的食塩水にて1mg/cc菌浮遊液とした．ただし腸チフスワクチンの注射をうけた人の場合には，OH株の他に更に Vi株の菌浮遊液も用いられた．

Widal 反応の術式としては，倍数稀釈血清のおのおのと菌液とを等量に混和し37°Cに2時間放置し，その後1夜室温に放置して凝集を判定する方法をとつた．

T.a.-M・D 反応と Widal 反応とは，同一の血清について同時に行なつた．

B）実験成績

1） 腸チフス患者血清について

22名の腸チフス患者についてT.a.-M・D 反応を行なつた．個々の患者の疾病の経過中に行なわれた何回かの T.a.-M・D 反応のうちで最も凝集価の高いものをその個体の代表として選び，これを表示したのが第1表である．凝集価はすべて2^8以上であつた．

T.a.-M・D 反応と同時に行なわれた Widal 反応の各個体における最高凝集価は第1表に示す

Table 1. T.a.-M•D Reaction and Widal Reaction in Typhoid Patients

T.a-M.D Reaction

Titer of Hemagglutination	2^1	2^2	2^3	2^4	2^5	2^6	2^7	2^8	2^9	2^{10}	2^{11}	2^{12}
22 Cases	0	0	0	0	0	0	0	6	3	4	6	3

Widal Reaction

Titer of Agglutination	0	10×2^1	10×2^2	10×2^3	10×2^4	10×2^5	10×2^6	10×2^7	10×2^8
22 Cases	1	2	4	4	3	2	3	3	0

とおりであるが，10×2^4 以上のものは22名のうちの11名（50%）に過ぎなかつた．

ただしこの22名の腸チフス患者は，これらの凝集価の測定時期とは無関係に，全員がＣＭの治療をうけている．

第２表は，腸チフス患者の T.a.-M・D 反応と Widal 反応とを週を追つて測定したものである．両反応共にその凝集価は次第に上昇して第２～３病週に最高に達し，以後は漸時下降してゆくのが見られた．ただしＣＭを発病初期に使用した例では，Widal 反応の凝集価は一般に低く，また不安定であつた．表中＊印はＣＭを第１病週から使用しはじめた例である．

T.a.-M・D 反応は，Widal 反応とは異なつて，さようなＣＭの早期使用による影響をうけないことがわかる．T.a.-M・D 反応の凝集価は 2^7 から 2^{11} の間にあり，Widal 反応の凝集価は 0 から 10×2^7 の間にあつた．

Table 2. Titers of T.a.-M•D and Widal Reactions in the Course of Typhoid Fever

Course of Disease (Week) / Patient's Number	1		2		3		4		5	
	M.D	W	M.D	W	M.D	W	M.D	W	M.D	W
1			2^{11}	10×2^4	2^9	10×2^4	2^8	10×2^4		
2 *			2^9	10×2^1	2^7	0	2^7	0		
3 *			2^{10}	10×2^3	2^8	10×2^3	2^7	10×2^1		
4	2^7	10×2^2	2^9	10×2^2	2^{11}	10×2^5	2^{10}	10×2^5	2^8	10×2^3
5			2^9	10×2^6	2^{10}	10×2^7				
6			2^8	10×2^2	2^9	10×2^2	2^{11}	0	2^9	0
7 *	2^8	10×2^3	2^{10}	10×2^2	2^7	0	2^7	0		
8			2^{11}	10×2^5	2^9	10×2^5	2^8	10×2^4	2^7	10×2^2
9					2^{10}	10×2^7	2^8	10×2^6	2^8	10×2^5
10			2^9	10×2^6	2^8	10×2^5	2^7	10×2^5	2^7	10×2^5
11 *			2^8	0	2^7	0	2^7	0	2^6	0
12			2^{11}	10×2^3	2^{11}	10×2^4	2^9	10×2^2		
13					2^9	10×2^2	2^6	0	2^7	0
14 *	2^9	10×2^2	2^9	10×2^2	2^{12}	0	2^{11}	0	2^9	0
15			2^8	10×2^3	2^7	10×2^4	2^7	10×2^2	2^6	10×2^2
16	(2^7	10×2^3 in the 6. Week)			2^{12}	10×2^7	2^9	10×2^5	2^8	10×2^4
17 *					2^9	10×2^3	2^8	10×2^2		
18							2^9	10×2^6	2^7	10×2^6
19 *			2^7	0	2^8	0				
20 *	2^7	10×2^2	2^8	0						

＊ Means Chloramphenicol-Administration from the 1st Week of the Disease.

2) 健康者血清について

200名の健康者について T.a.-M・D 反応を行なつたが，第３表に見られるように，その凝集価は一般に 2^5 以下であつた．６例において 2^6 を示したに過ぎなかつた．

また Widal 反応では大部分のものが凝集を全く示さなかつたが，10×2^1 を示したものは７名，10×2^2 は２名であり，10×2^3 以上の凝集価を示したものはなかつた．

3) 腸チフス混合ワクチンの予防注射をうけたものの血清について

77名の健康労働者が２回に亘つて，腸チフス混合ワクチン 0.1cc ずつの皮内注射をうけた．このワクチンは北里研究所製のもので，１cc中に腸チフス菌10億・パラチフスＡ菌 2.5億・パラチフスＢ菌 2.5億を含んでいる．

２回目の予防注射の１カ月後および３カ月後に各人から採血して，その血清について T.a.-M・D 反応と Widal 反応とを同時に行なつた．

第４表に見られるように，予防注射１カ月後の T.a.-M・D 反応では，2^6 以上の凝集価を示したものは77名のうちの54名（70%）であり，2^7 以上を示したのは77名のうちの34名（44%）であつた．

また予防注射１カ月後の Widal 反応では，OH・Vi のいずれの抗原を用いても共にその凝集価は 10×2^3 以下が殆ど大部分であり，両抗原共にただおのおの１例においてだけ 10×2^4 を示したに過ぎなかつた．

Table 3. T.a.-M•D and Widal Reactions in the Healthy

T.a-M.D Reaction

Titer of Hemagglutination	2^1	2^2	2^3	2^4	2^5	2^6	2^7
200 Cases	0	0	23	47	124	6	0

Widal Reaction

Titer of Agglutination	0	10×2^1	10×2^2	10×2^3	10×2^4	10×2^5	10×2^6
200 Cases	191	7	2	0	0	0	0

Table 4. T.a.-M•D and Widal Reactions One Month after the Injection of the Mixed Typhoid Vaccine

T.a-M.D Reaction

Titer of Hemagglutination	2^1	2^2	2^3	2^4	2^5	2^6	2^7	2^8	2^9	2^{10}	2^{11}
77 Cases	0	0	2	5	16	20	23	7	3	0	1

Widal Reaction

Titer of Agglutination		0	10×2^1	10×2^2	10×2^3	10×2^4	10×2^5	10×2^6
77 Cases	OH	28	9	22	17	1	0	0
	Vi	22	17	22	15	1	0	0

Table 5. T.a.-M•D and Widal Reactions Three Months after the Injection of the Mixed Typhoid Vaccine

T.a-M.D Reaction

Titer of Hemagglutination	2^1	2^2	2^3	2^4	2^5	2^6	2^7	2^8	2^9	2^{10}	2^{11}
77 Cases	0	0	0	1	11	17	29	16	2	1	0

Widal Reaction

Titer of Agglutination		0	10×2^1	10×2^2	10×2^3	10×2^4	10×2^5	10×2^6
77 Cases	OH	6	22	27	15	6	1	0
	Vi	4	5	11	11	25	16	5

第5表に見られるように，予防注射3カ月後のT.a.-M・D 反応では，その凝集価の 2^6 以上のものは77名のうち65名（80%）であり，2^7 以上のものは77名のうち48名（62%）であつた．

予防注射3カ月後の Widal 反応では，10×2^4 以上の凝集価を示したものは，OH抗原では77名のうち7名（9%）であり，Vi 抗原では77名のうち26名（30%）であつた．

4） 腸チフス以外の患者の血清について

40名の腸チフス以外の疾患における T.a.-M・D反応の凝集価は第6表に見られるようである．2^7 以上の凝集価を示したものはなく，総べて 2^6 以下であつた．

同時に行なつた Widal 反応の凝集価は総べて 10×2^3 以下であつた．

この疾患の中には，はじめ腸チフス様の症状を示していたものもあつたが，またそうでないものもあり，肺・肝・腎・血液・伝染性疾患が含まれていた．

Table 6. T.a.-M•D and Widal Reactions in the Other Patients than Typhoid Ones

T.a-M.D Reaction

Titer of Hemagglutination	2^1	2^2	2^3	2^4	2^5	2^6	2^7
40 Cases	0	0	2	7	27	4	0

Widal Reaction

Titer of Agglutination	0	10×2^1	10×2^2	10×2^3	10×2^4	10×2^5	10×2^6
40 Cases	33	2	2	3	0	0	0

Table 7. T.a.-M•D and Widal Reactions in Those Having Ever Suffered from Typhoid Fever

T.a-M.D Reaction

Titer of Hemagglutination	2^1	2^2	2^3	2^4	2^5	2^6	2^7
10 Cases	0	0	1	3	6	0	0

Widal Reaction

Titer of Agglutination	0	10×2^1	10×2^2	10×2^3	10×2^4	10×2^5	10×2^6
10 Cases	9	1	0	0	0	0	0

5） 腸チフスの既往歴のあるものの血清について

以前に腸チフスに罹患したことのある10名のT.a.-M・D 反応では，第7表に見られるように，その凝集価はせいぜい 2^5 であつて，2^6 以上を示したものはなかつた．

T.a.-M・D 反応と同時に行なつた Widal 反応では全く凝集を示さなかつたものは9名であり，1名だけが 10×2^1 の凝集を示しただけだつた．

II 動物実験

A）実験方法

5羽の家兎を用いたが，各家兎に5回に亘つて腸チフス死菌を注射した．第1回目には死菌 0.5 mgを皮下注射し，2回目には1回目より2日後に

Table 8. T.a.-M•D and Widal Reactions in the Five Rabbits Injected with Dead Typhoid Bacilli

Injection of Bacilli		0.5 mg		On the 2.Day 1.0 mg		On the 5.Day 2.0 mg		On the 9.Day 10.0 mg		On the 16.Day 10.0 mg	
Rabbit's Number \ Course of Day		0	1	2	3	4	7	9	12	17	20
1	T.a-M.D			2^{5}	2^{8}	2^{10}	2^{12}	2^{11}	2^{12}	2^{10}	2^{11}
	Widal			10×2^{3}	10×2^{3}	10×2^{6}	10×2^{8}	10×2^{8}	10×2^{8}	10×2^{8}	10×2^{9}
2	T.a-M.D			2^{5}	2^{8}	2^{10}	2^{12}	2^{11}	2^{11}	2^{12}	2^{12}
	Widal			0	10×2^{3}	10×2^{5}	10×2^{8}	10×2^{7}	10×2^{8}	10×2^{9}	10×2^{9}
3	T.a-M.D			2^{6}	2^{9}	2^{10}	2^{11}	2^{14}	2^{12}	2^{11}	2^{11}
	Widal			0	10×2^{3}	10×2^{8}	10×2^{8}	10×2^{10}	10×2^{7}	10×2^{9}	10×2^{9}
4	T.a-M.D			2^{3}	2^{7}	2^{9}	2^{12}	2^{13}	2^{12}	2^{10}	2^{10}
	Widal			0	10×2^{2}	10×2^{6}	10×2^{8}	10×2^{10}	10×2^{8}	10×2^{8}	10×2^{8}
5	T.a-M.D			2^{4}	2^{10}	2^{10}	2^{12}	2^{9}	2^{11}	2^{10}	2^{11}
	Widal			10×2^{4}	10×2^{4}	10×2^{6}	10×2^{8}	10×2^{7}	10×2^{8}	10×2^{9}	10×2^{10}

死菌 1.0mgを静脈注射し，3回目には2回目より3日後に死菌 2.0mgを，4回目には3回目より4日後に死菌10.0mgを，5回目には4回目より7日後に死菌10.0mgをそれぞれ静注した．

腸チフス死菌としては，腸チフス菌（OH）を普通寒天培地に24時間培養し，これから食塩水を用いて 1 mg/cc・2 mg/cc・4 mg/cc・20mg/cc のそれぞれの菌浮遊液を作り，これを 100°C・30分加熱滅菌した．そしてこれらの菌浮遊液の 0.5ccずつを注射した．

Widal 反応と T.a.-M·D 反応とを経過を追つて9回に亘つて行なつたが，両反応は同一血清について同時に行なわれた．

免疫注射をうけた家兎から，ヒトにおけると同様な操作によつて赤血球を分離・洗滌し，この赤血球を腸チフス菌培養濾液で感作して感作血球浮遊液を作つた．

同一家兎の感作血球浮遊液と免疫血清とについて，おのおのの家兎について，T.a.-M・D 反応と Widal 反応とを同時に行なつた．両反応の術式は上述の人における術式と同一である．

B）実験成績

第8表に見られるように，Widal 反応の凝集価と T.a.-M・D 反応のそれとはほゞ平行関係を示した．

T.a.-M・D 反応は，第1回の死菌 0.5mg皮下注射後3日目すなわち第2回死菌注射の翌日には全例 2^{7} 以上の凝集価を示し，同時に行なつた Widal 反応は10×2^{2}～10×2^{4} を示した．両反応共に日数の経過につれて凝集価の上昇を示した．

家兎実験の場合は，人における場合と違つて，CMは使用しなかつた．

総括・考案

ヒトのO型の赤血球を腸チフス菌培養濾液で感作し，これと腸チフス患者の血清とを合わせると凝集反応が起こる．これは結核における Middlebrook Dubos 反応と同一機構の反応と考えられるので，私たちはこれを T.a.-M・D 反応と称している．

200名の健康者における T.a.-M・D 反応では，血清稀釈倍数 2^{5} 以下の凝集価を示すものが大部分であり，2^{6} を示すものは僅かに3％であり，2^{7} 以上を示すものはなかつた．同様に腸チフス以外の患者40名においては，2^{5} 以下を示すものが大部分であり，2^{6} を示すものは10％であり，2^{7} 以上を示すものはなかつた．10名の腸チフスの既往歴のあるものでは，全例において凝集価は 2^{5} 以下であつた．

すなわちこのT.a.-M·D 反応の凝集価の正常値は血清稀釈倍数2^{6} 以下であることがわかる．或は2^{5} 以下としても一応不合理ではないことがわかる．

22名の腸チフス患者について経過を追つて T.a.-M・D 反応を検したところでは，その凝集

価は常に 2^7 以上であつた．第1病週にこの反応を検したものは少数例に過ぎなかつたが，それでも既に 2^9 を示していたものもあつた．

すなわち T.a.-M・D 反応の凝集価は，腸チフス患者では発病初期にも既に 2^7 以上であつて，腸チフス患者以外の人ではせいぜい 2^6 以下であるのに比べると明らかに凝集価が高い．

77名の健康労働者に腸チフス混合ワクチンを注射してから，1カ月後と3カ月後とに T.a.-M・D 反応を行なつてみると，凝集価の最高頻度は 2^6・2^7 の所にあつた．

即ち予防注射をうけたものでは，腸チフス患者とそうでない人との中間にあることになるが，これは容易に理解されうることで，またこのことはこの T.a.-M・D 反応が合理的であることの一つの証拠にもなるであろう．

この T.a.-M・D 反応と同時に，同一の血清について行なつた Widal 反応においては，200名の健康者では95%が全く凝集を起こさず，残りが僅かに 10×2^2 以下の凝集を示したに過ぎなかつた．

40名の腸チフス以外の患者における Widal 反応では，全く凝集を示さないものは約80%であり，残りは 10×2^3 以下の凝集を示したに過ぎなかつた．腸チフスの既往歴のある10名における Widal 反応では，全例において 10×2^1 以下であつた．

22名の腸チフス患者について，経過を追つて Widal 反応を検したところでは，その凝集価は全く0のときもありまた 10×2^7 を示したときもあつて，不定であつたが，それでも腸チフス患者ではそうでない人に比べて一般に凝集価の高いものが多く，一応 Widal 反応は腸チフスの診断に役立つた．CMを早期に使用した腸チフス患者においては，Widal 反応の凝集価が一般に低く，また不安定であることを知つた．

77名の健康労働者に腸チフス混合ワクチンを注射してから，1カ月後と3カ月後とに Widal 反応を行なつてみると，その凝集価の 10×2^4 を示したものは1名に過ぎなく，他は全部 10×2^3 以下であつたが，それでも健康者の Widal 反応に比べると高い方であつた．すなわち予防注射の場合の Widal 反応の凝集価は，腸チフス患者に比べると低く，健康者・腸チフス以外の患者・腸チフスの既往歴をもつた人に比べると高いことがわかる．

T.a.-M・D 反応と Widal 反応とを比較してみると，両反応共に腸チフスの第2・第3病週に最高凝集価を示すけれども，T.a.-M・D 反応では Widal 反応に比べて発病早期に既に明らかに病的の高凝集価を恒常的に示し，腸チフスの診断により役立つことが知られる．CMの早期使用により，Widal 反応は陽性に出ないことがしばしばあるけれども，T.a.-M・D 反応はCM使用の影響を全く受けることがなく，この点においても T.a.-M・D 反応は優れた方法である．

腸チフス死菌を反復注射した家兎について，T.a.-M・D 反応と Widal 反応とを行なつてみたが，この場合には両反応共に全く平行した凝集価の変動を示した．この実験ではヒトの場合とは違つてCMを全く使用していないので，両反応が全く平行したのであろう．

CMの使用によつて Widal 反応は影響を受けるが，T.a.-M・D 反応は影響をうけない．従つて両反応は本質的に相異なるものであるとも考えられるが，共に抗原抗体反応であることは明らかであろう．

下条[5]によれば，Widal 反応は健康人では 10×2^3 以下のことが多く，ワクチン接種により僅かに高まるがそれでも 10×2^3 以下が多く，腸チフス患者では病期により異なるが 10×2^4 以上，殊に 10×2^5 前後に多く，10×2^4 ならば腸チフスが疑われ，10×2^5 以上ならばその可能性が高まり，診断的価値が増すと考えられるという．

私の行なつた Widal 反応では，健康人・腸チフス以外の患者・腸チフスの既往歴ある人および腸チフスの予防注射をうけたものの成績は，下条の成績とほゞ同じであつた．しかし腸チフス患者の場合には，CMを第1病週ないし第2病週から

使つたためか10×2^4以上を示したものは半数にすぎなかつた.

安原[7]は，腸チフスのCM使用例に，Widal反応10×2^4以下のものが相当あると述べている.

中溝等[4]によれば，腸チフス患者65例の入院時のWidal反応においては，約2/3の患者が3病週に入院したにもかかわらず，10×2^4以上を示すものは半数に満たなく，当然のことではあるが，入院時のWidal反応の診断的価値はそれほど高くないと断定せざるを得ないという．なおこの65例のうちの半数は入院前にCMの治療を受けているという.

かようにCMを使用すると，腸チフスにおいてWidal反応が強く出ない場合がかなりあるとされているが，私の実験でも全くそのようであつた.

北川[2]は，腸チフス菌浮遊液を用いてヒトのO型血球を感作し，この感作赤血球と腸チフス患者の血清との間に凝集反応の起こるのを見ている．この凝集反応は腸チフス患者では2^8以上を示し，その凝集価はWidal反応とほゞ平行するが，Widal反応よりも早期に診断的価値のある高凝集価を示すという.

私のT.a.-M・D反応では，赤血球を感作するのに腸チフス菌培養濾液を用いてある点が，北川の凝集反応と異なるところである.

北川の凝集反応では，腸チフス患者にCMを使用した場合には，Widal反応と同様にその凝集価が高くないという.

私のT.a.-M•D反応は，北川の凝集反応とは違つて，CM使用による影響はなく，腸チフス症では早期に恒常的に陽性に出ることを知つた.

結　論

腸チフス菌培養濾液で感作したヒトのO型赤血球は，腸チフス患者の血清との間に凝集反応を起こす．結核における Middlebrook-Dubos 反応と相似た反応であるから，T.a.-M・D 反応と称することにした.

腸チフス患者に Chloramphenicol を使用した場合にも，この T.a.-M・D 反応は強く陽性に出るが，この場合，Widal 反応は陽性に出ないことがしばしばある．従つて，腸チフスの診断には T.a.-M・D 反応の方が有用である．またこの反応は腸チフスの初期においても明らかに陽性に出る.

文　献

1) 北川壮三：名古屋医学, 73, 377, 384, 459, 昭32. —2) 北川壮三：日内会誌, 46, 77, 昭32. —3) 塩津徳晃他：日本伝染病会誌, 28 (4号), 185, 昭29. —4) 中溝保三他：日医新報, 1772, 35, 昭33. —5)下条寛人：日医新報, 1525, 2739, 27, 昭28. —6) 大西敏夫：日本伝染病会誌, 29, 21, 昭30. —7) 安原美王麿他：日本伝染病会誌, 27, 30, 昭28.

肺空洞の病態生理に関する研究
Radioisotope による空洞壁の透過性の実証について

日本大学医学部第一内科学教室（指導　比企能達教授・萩原忠文教授）
関　孝　慈

PATHO-PHYSIOLOGICAL STUDIES ON PULMONARY CAVITY DEMONSTRATION OF THE PERMEABILITY OF THE CAVITY WALL BY RADIOISOTOPES

Kōji SEKI, M.D.
The 1st Department of Internal Medicine, Nihon University Graduate School of Medicine
(Directors: Prof. Dr. Y. Hiki and Prof. Dr. T. Hagiwara)

概要　従来より著者の教室で行なつている肺空洞の病態生理学的究明の一環として，空洞壁の透過性を種々検討しているが，すでに，ガス体のそれについては実証報告した．著者はさらに液体および抗結核剤の透過性を究明すべく，イヌおよび家兎の山村実験空洞内に ^{32}P 溶解の各種溶媒および ^{14}C 標識の抗結核剤（PAS・Na-^{14}C, INAH-^{14}C）をそれぞれ経皮的に空洞内に直接穿刺注入し，その後，経時間的にそれらの血中濃度を Geiger-Müller-Counter あるいは 2π-Gas-Flow-Counter で測定する方法によつて，また一部は同様の処置を行なつた空洞の Radioautography による観察も行なつて，これから空洞壁の液体透過性の実相を明らかにしえた．さらに種々検討を加え，その結果，空洞壁よりの液体透過性は溶媒の滲透圧に逆比例し，空洞壁および周囲組織の諸性状と極めて密接に関連するが，空洞の所在部位による差異はほとんどなく，ＩＮＡＨはＰＡＳに比して，迅速かつ大きな透過性を有すること等を究明しえた．

目　次

Ⅰ 緒　言

生体肺は常時呼吸運動その他の動態下にあり，当然肺空洞もその動的制約を受け，この事実を除外して空洞の実態を理解することは不可能である．この意味で肺空洞に対して，従来の剖検肺あるいは切除肺を中心とした空洞の検索と異なり，

当教室では新たな病態生理学的観点より多方面にわたつて種々検索を加え，すでにいくつかの知見を発表してきた．これらの一部の総括的結果については，すでに萩原教授[1]が宿題報告あるいは特別講演として報告した．上述の研究の一環として，空洞壁透過性を検索し，ガス体のそれについてはすでに実証報告[11]したが，液体透過性を検討し，また抗結核剤のそれについても究明すべく，^{32}Pの各種溶液，^{14}C標識抗結核剤（PAS•Na-^{14}CおよびINAH-^{14}C）を用い，これらを空洞内に直接注入し，その後血中移行の濃度を経時的に測定し，さらに^{32}P注入空洞のRadioautographyによつても究明しようとした．肺実質の透過性については古くから知られ，またRadioisotopeによる検索も多方面より行なわれ，空洞壁の透過性については，SM[5]，PAS[6]，INAH[7]および^{14}C標識抗結核剤の病巣濃度の測定から，すでにいく人[8)~10]かによつて検索されてきた．教室の菅野[11]は直接穿刺法によつて採取した空洞内ガス組織分析の立場から，また川俣[16]は空洞内^{131}Iの甲状腺摂取率の測定から，また福田[1]らは^{32}P溶液のRadioautographyから詳細に追究し，さらに上田ら[1]は空洞内注入Carbon-blackその他の微細固体の電顕像の観察から種々空洞壁の透過性を追究し，あるいはしている．著者は同様の目的で，^{14}C標識抗結核剤あるいは^{32}P各種溶液の空洞壁透過性を種々実験的に検討し，とくに空洞の諸性状との関係を明らかにして，二，三の知見をえたので報告する．

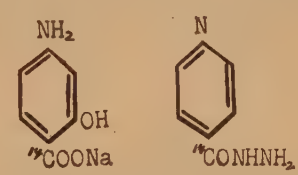
II　実験方法および実験動物

1．実験動物：　体重10～15kgのツ反応陰性成熟雄性雑犬74匹を用い，うち43匹はＢＣＧ生菌による山村実験空洞犬で，これらを^{32}P各溶液および^{14}C標識抗結核剤の空洞壁透過性の実験に供し，そのほかの31匹は無処置犬で，同様の方法で肺実質，気管支，胃および静脈の各透過性の実験に用いた．一部は同じ目的のために，体重2.0kg前後の山村家兎空洞（20匹）内に注入した^{32}PのRadioautography用に供した．

2．実験装置：　^{32}P測定にはGeiger-Müller-Counter（ALOKA，DC-5），Geiger-Müller-Tube（理研，Ｂ２Ｎ）を，また^{14}C標識抗結核剤の測定にはGas-Flow-Counter（神戸工業，PC-26），2π-Flow-Counter（PR-123），Preamplifier（PA-11），Counting-Scaler（SA-30）を使用し，後者の測定にはＱガス（高千穂商事）を用い，試料皿は理研製ステンレス試料皿を使用した．

3．測定方法：　^{32}PはThe Radiochemical Center(英国Amerschan)より入手し，常に各溶媒0.5cc中に20μcを含有するように調製した．Radioautographyは５％メチレンブルー液（以下メ液と略す）0.3cc中に50μcを含有せしめ，胃内注入溶液は蒸留水60.0cc中に20μcを含有せしめた．抗結核剤は第１図のように，Clark[12]らの方法でCarboxylに^{14}Cで標識したPAS•Na-^{14}CおよびMurray[13]らの方法でCarbonylに標識したINAH-^{14}C（第一化学）を用い，とくに空洞内注入用のそれは，常に蒸留水0.5cc中に20μcを含有せしめた．胃内注入は60.0cc中に20μc含有液を用いた．

第１図．PAS・Na-^{14}CおよびINAH-^{14}C



(PAS 9.20mg, INAH 2.12mg)

注入方法．イヌではラボナール麻酔下，家兎は無麻酔下で，いずれも背位固定位で，静脈内注入はイヌの前足肘静脈に注射した．胃内注入には約30°傾斜で，胃ゾンデを介して注入した．気管支末梢部には第２図のように，内径0.3㎜のポリエチレンカテーテルを経気管的に注入した．肺実質および空洞内注入（Radioautographyも同様）は第３図のように，Ｘ線透視下で，経皮的に注射針を穿刺して直接注入した．

測定方法．前記各溶液の各部への注入後，それ

第2図．気管支末梢部注入時のX線像
（↑印注入部位ポリエチレンカテーテルの先端）



第3図．空洞内注入時のX線像
（↑印空洞，↑印空洞内挿入の注入針）



それ経時間的に股動脈よりヘパリンを加えて採血し，正確にその 0.5ccを試料皿にとり，赤外線ランプで充分乾燥せしめた後に測定し，C.p.m/0.5 cc，Count×2/投与量 の Count×10^2＝%（cc）および Count×2×投与量（mg）/投与量の Count ×10^2＝γ(cc) であらわした．Radioautography は ^{32}P 含有メ液 0.3cc を空洞内に注入した後，それぞれ経時間的に脱血死せしめ，肉眼的に空洞内注入を確認した後，空洞存在葉の薄切標本をつくり，Contact 法で7日間感光せしめた後，現像を観察した．

III 実験成績

1. ^{32}P を用いての空洞壁透過性の実証について

i）対照実験：

a）肺以外の諸臓器よりの ^{32}P 溶液の吸収：

健常イヌ（5匹）の静脈内に ^{32}P 溶液を注入して測定した結果は，第1表および第4図のごとくで，その血中値はもちろん，被検群中最大で，測定の最大吸収値は1分以前にあるが，その減少も急速である．これと別個に健常イヌ（5匹）の胃内に注入した ^{32}P 溶液の血中移行度を測定すると，第1表および第4図のごとくで，^{32}P は胃よりは注入後早期には直接吸収されず，^{32}P 溶液が腸に移行の30分以後に吸収が開始されるように思われる．

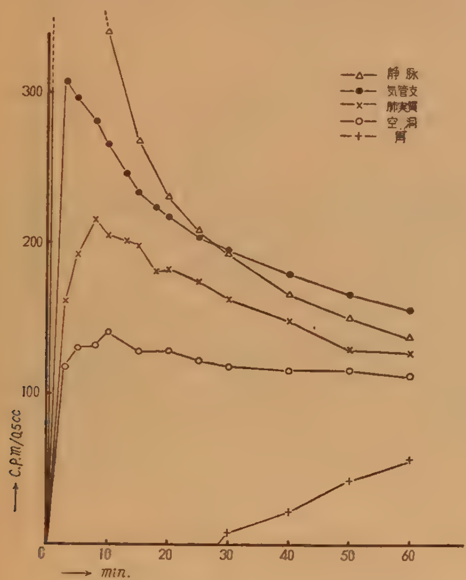
b）空洞壁以外の肺各部よりの吸収： 健常イヌ（5匹）の気管支末梢部に前述の方法で，X線透視下で経気管的に ^{32}P 溶液を注入してその血中移行度を測定すると，第2表および第4図のように，最高吸収値は3分以前にあり，その吸収開始は静脈のそれについで速く，その血中減少もま

第1表．^{32}P の肺以外の臓器よりの吸収の平均比較

(20μc/0.5cc Aq. dest)

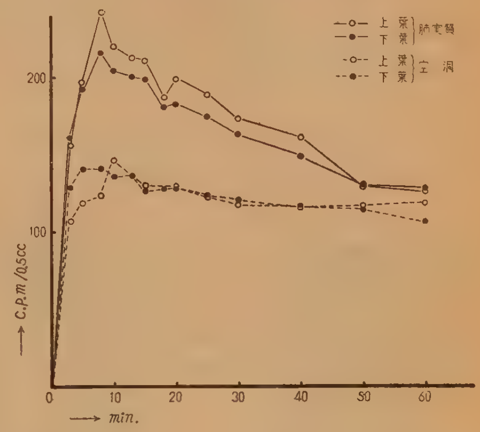
^{32}P溶液注入部位	測定数(匹)	測定時間 (c.p.m./0.5cc) min.												
		1	2	3	5	8	10	15	20	25	30	40	50	60
静脈	5	979	730	606	475	379	341	268	231	209	194	167	151	138
		測定時間 (c.p.m./0.5cc) min.												
		3	5	8	10	13	15	18	20	25	30	40	50	60
胃	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8	22	43	57

第4図．空洞，肺実質，気管支，胃および静脈よりの ^{32}P 吸収の比較
（空洞，肺実質，気管支，静脈：^{32}P20μc/0.5cc Aq. dest 平均値．イヌ30匹
胃：^{32}P20μc/60cc Aq. dest 平均値．イヌ5匹）



たこれに対応している．肺実質よりの吸収を上葉および下葉別に各5匹ずつを用いて検索したが，その平均結果は第2表および第4図のように，末梢気管支部のそれよりは低下し，最高吸収時間も

第5図．^{32}P 溶液の空洞および肺実質の肺葉別差による吸収差の比較
（^{32}P20μc/0.5cc Aq. dest. 平均値．イヌ20匹）



注入後8分のごとく，相当遅くなるが，両葉間の吸収上の差異はほとんどない．

ii）空洞壁よりの吸収透過：10匹の実験イヌ空洞を，X線透視下で，経皮的に直接穿刺して，^{32}P 溶液を注入し，その後血中濃度を測定した結果は，第3表および第4図のごとくで，静脈内および肺各部（気管支末梢部および肺実質）の吸収よりは低値であるが，明らかに空洞壁の透過性があることがうかがわれる．その透過開始は遅く，

第2表．^{32}P の空洞以外の肺各部よりの吸収の平均比較

(20μc/0.5cc Aq. dest)

^{32}P溶液注入部位		測定数(匹)	測定時間 (c.p.m./0.5cc) min. 3	5	8	10	13	15	18	20	25	30	40	50	60
気管支		5	308	297	281	266	247	234	224	219	204	196	180	167	156
肺実質	上葉	5	157	197	242	220	213	211	187	199	189	173	161	129	126
	下葉	5	164	190	190	191	190	188	176	168	161	153	137	132	131
	平均	10	161	193	216	205	201	199	181	183	175	163	149	130	128

第3表．^{32}P の各溶媒による空洞壁よりの吸収の平均比較

^{32}P溶液注入部位		溶媒	測定数(匹)	測定時間 (c.p.m./0.5cc) min. 3	5	8	10	13	15	18	20	25	30	40	50	60
空洞	上葉	蒸溜水	5	107	119	124	147	128	130	143	129	123	118	116	117	119
	下葉		5	129	141	141	136	137	127	128	129	124	121	116	115	107
	平均		10	118	130	132	141	132	128	135	129	123	119	116	116	113
空洞		5％ブドー糖溶液	5	90	112	120	128	129	127	127	130	128	130	130	121	110
		25％ブドー糖溶液	5	45	55	63	76	81	84	85	86	88	86	80	75	72
		50％ブドー糖溶液	5	11	16	24	31	37	42	45	50	51	51	50	49	51

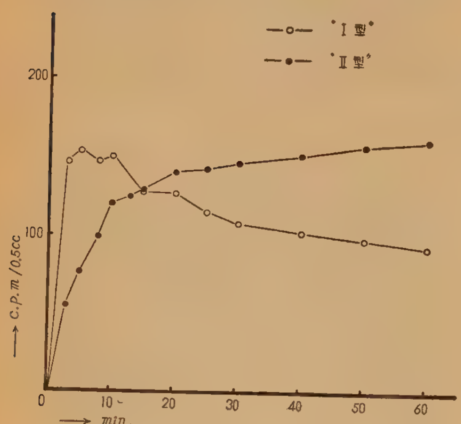
第4表．^{32}P の空洞壁よりの吸収の2型

(^{32}P 20μc./0.5cc. Aq. dest)

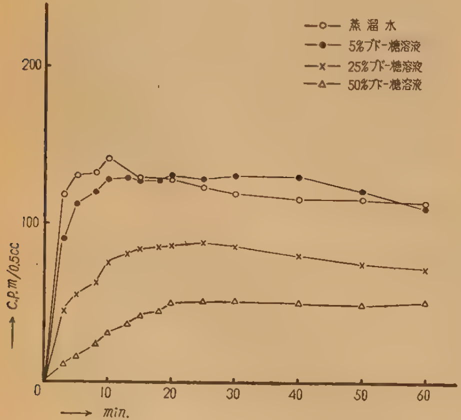
型	測定数 (匹)	測定時間 (c.p.m./0.5cc) min.												
		3	5	8	10	13	15	18	20	25	30	40	50	60
I	7	146	136	147	151	137	128	139	124	115	108	101	98	93
II	3	55	76	99	121	124	129	147	140	142	146	151	157	161

最高吸収時間も注入後10分で，全体の吸収値は必ずしも高くはないが，その血中減少が遅いことは一つの特徴といえる．さらに，上葉・下葉空洞別に，測定比較すると，第2～3表および第5図のように，空洞の所在葉別による差異はほとんどな

第6図．^{32}P 空洞壁透過性の2型
(^{32}P20μc/0.5ccAq. dest. 平均値．イヌ10匹)



第7図．^{32}P 溶解液の濃度と空洞よりの吸収の平均比較
(^{32}P20μc/0.5cc 平均値．イヌ25匹)



く，前述の肺実質の葉別の場合と全く軌を一にした結果がえられた．つぎに個々の例の透過曲線を観察すると，明らかに二つの型（"I型"および"II型"）がみられ，第4表および第6図のように，両者の差異は明瞭で"I型"は注入後急速に吸収が開始され，その後経過にともない漸減するが，これに対して"II型"では，吸収が徐々に始まり，その後次第に増加する．この差異は空洞の諸性状によつて支配され，とくに前者では誘導気管支が開通していて，注入液の一部は直ちにこれにでて気管支壁よりも吸収され，後者では誘導気管支が閉鎖していることによるように思われる．

iii）^{32}P の各溶媒による吸収上の差異： 空洞壁よりの透過性が ^{32}P 溶媒の滲透圧によつて，いかなる影響を受けるかを検討すべく，^{32}P 20μc を5％ブドウ糖溶液（以下糖液と略す），25％および50％糖液各 0.5ccに溶解して，空洞内に注入して比較した．その結果，第3表および第7図のように，5％糖液では蒸留水のそれと大体同値を示した．25％糖液では透過速度および吸収値も低く，さらに50％糖液では著明な低下がみられた．吸収最高時間でも，蒸留水では10分，5％糖液では13分，25％糖液および50％糖液はいずれも20分で，全体の吸収傾向と同様の結果がみられた．

iv）空洞内注入 ^{32}P 吸収の Radioautography：家兎空洞内に ^{32}P 50μc含有メ液 0.3cc を注入して Radioautography の観察を行なつた． 第8図（a）は経時的（10分～3時間）な肺実質よりの^{32}Pの移行像を示し，第8図（b）は空洞内注入のそれで，空洞によつては，^{32}P の一部は誘導気管支にでて，これより排泄吸収される像がみられるが，大部分は空洞壁より直接周囲組織へ移行する状況が認められ，明らかに空洞壁を透過するこ

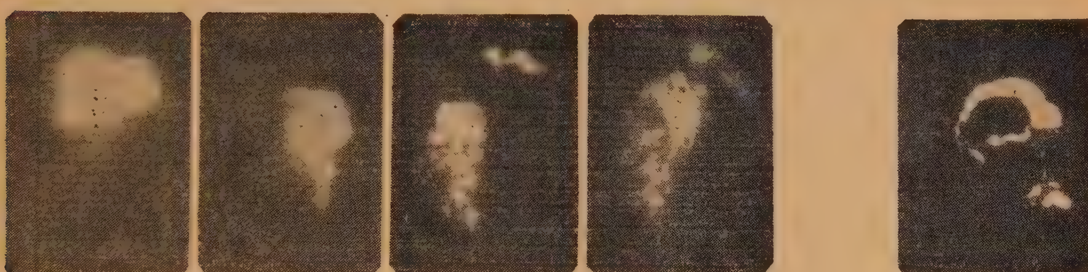
第5表. 抗結核剤の肺以外の臓器よりの吸収と肺空洞壁よりの吸収の平均比較

溶液注入部位	注入溶液	測定数（匹）	測定時間 (c.p.m./0.5cc) min. 3	5	8	10	13	15	18	20	25	30	40	50	60
胃	PAS・Na-^{14}C	3	16	19	23	28	30	33	42	43	48	48	51	53	55
	INAH-^{14}C	3	0	0	0	0	0	0	0	16	18	19	42	44	52
空洞	PAS・Na-^{14}C	9	33	46	50	54	57	60	61	64	64	63	64	63	60
	INAH-^{14}C	9	94	108	91	81	77	75	73	72	71	68	66	63	59

第8図. 空洞内注入 ^{32}P 吸収の Radioautography

(a) 健常家兎肺実質よりの吸収像　(b) 空洞壁よりの吸収像

(i)　(ii)　(iii)　(iv)



注入10分後　同 30分後　同 2時間後　同 3時間後

とが知られた.

2. 抗結核剤の空洞壁透過性について

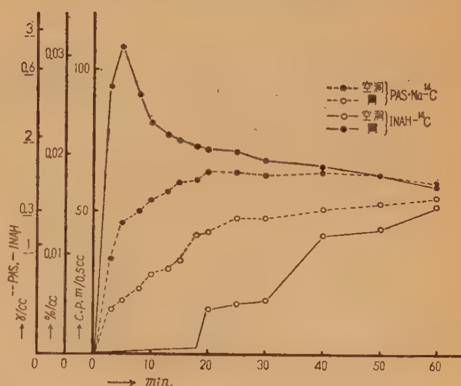
—PAS•Na-^{14}C および INAH-^{14}C による究明—

PAS および INAH をそれぞれ ^{14}C で標識し, ^{32}P 溶液の場合と全く同方法で直接空洞内に注入し, 抗結核剤の空洞壁透過性を実証しようとした. なお測定は, ^{14}C のもつβ線のエネルギーが弱いため, 2π-Gas-Flow-Counter によつた.

i) 肺以外の諸臓器よりの吸収比較: 健常イヌ胃腔内に PAS•Na-^{14}C および INAH-^{14}C 溶液をそれぞれ別個に注入して, 血中濃度を測定した結果は, 第5表および第9図のように, PAS•Na-^{14}C は注入直後より吸収され, 漸次増大するが, INAH-^{14}C は ^{32}P と同様に, 腸に移行すると思われる時間までは, ほとんど吸収はなく, その後, 腸よりの吸収は比較的迅速なることを示し, 経口投与の場合の両藥剤の吸収上の差異もある程度うかがわれた.

ii) 空洞壁よりの吸収: 各9匹のイヌ空洞内に PAS•Na-^{14}C 溶液20μc および INAH-^{14}C 溶

第9図. PAS•Na-^{14}C と INAH-^{14}C との空洞壁および胃よりの吸収比較
(空洞： 20μc/0.5cc平均値. イヌ18匹)
(胃　： 20μc/60cc 平均値. イヌ6匹)



液 20μc をそれぞれ注入して, その血中濃度を経時間的に測定した結果は, 第5表および第9図のように, PAS•Na-^{14}C の透過性は, 胃(腸)のそれよりは極めて大きく, かつ同増加率で一定値に達する. これに対して, INAH-^{14}C は注入直後から吸収が開始され, 迅速かつ大であるが, また

第6表．空洞壁透過性と空洞諸性状との関係（各平均値比較）

空洞の性情		注入 Radioisotope	測定数(匹)	測定時間 (c.p.m./0.5cc) min. 3	5	8	10	13	15	18	20	25	30	40	50	60
1．大きさ	栂指頭大以上	7 ^{32}P	5	106	123	127	132	136	130	144	135	133	131	128	128	123
		PAS・Na－^{14}C	4	40	41	45	52	51	52	53	56	55	56	56	53	52
		INAH－^{14}C	4	82	97	80	70	65	65	67	63	63	60	59	57	55
	小指頭大以下	^{32}P	5	130	137	137	150	128	127	133	123	114	109	105	104	104
		PAS・Na－^{14}C	5	36	49	55	58	63	66	67	70	70	69	71	71	67
		INAH－^{14}C	5	103	102	101	89	86	83	79	80	78	74	72	68	63
2．形態	整形	^{32}P	5	100	110	110	132	109	113	117	114	108	102	96	95	94
		PAS・Na－^{14}C	5	35	42	48	51	56	59	62	66	68	69	71	72	69
		INAH－^{14}C	7	88	96	83	87	72	70	69	68	65	64	61	59	56
	不整形	^{32}P	5	138	150	155	154	146	143	145	144	138	137	136	137	133
		PAS・Na－^{14}C	4	31	49	52	58	59	61	59	61	55	56	57	51	49
		INAH－^{14}C	2	113	157	119	96	93	92	86	91	88	80	83	77	69
3．周囲浸潤の程度	強度	^{32}P	4	154	170	159	145	146	138	138	132	128	119	115	107	99
		PAS・Na－^{14}C	3	37	56	63	66	72	77	78	79	80	80	84	85	79
		INAH－^{14}C	2	105	159	139	115	109	106	103	102	99	98	94	91	86
	中等度	^{32}P	3	80	92	106	141	121	116	158	127	119	119	109	114	115
		PAS・Na－^{14}C	3	28	41	45	51	51	53	54	56	52	52	52	47	46
		INAH－^{14}C	5	104	90	77	75	71	69	67	67	65	61	61	57	51
	軽度	^{32}P	6	110	114	124	135	126	125	136	127	122	122	125	97	98
		PAS・Na－^{14}C	3	35	39	43	45	49	50	51	56	59	57	56	56	56
		INAH－^{14}C	2	57	103	80	60	59	60	61	58	58	55	54	52	49
4．生成経過（2次抗原注入後の日数）	38日	^{32}P	5	109	122	129	143	126	128	134	126	121	118	113	109	108
	44日	PAS・Na－^{14}C	2	37	43	44	52	53	57	59	65	62	57	56	50	51
	35日	INAH－^{14}C	2	112	95	75	72	69	67	61	63	63	54	56	50	43
	75日	^{32}P	6	128	136	136	139	139	129	146	132	125	121	119	122	118
	87日	PAS・Na－^{14}C	5	32	48	55	58	63	67	68	68	71	73	74	75	72
	82日	INAH－^{14}C	5	87	123	105	88	83	82	82	79	78	76	73	71	68
	—	^{32}P														
	123日	PAS・Na－^{14}C	2	34	42	42	46	49	46	46	51	48	46	46	44	42
	120日	INAH－^{14}C	2	93	84	74	72	69	67	65	64	63	61	59	57	54

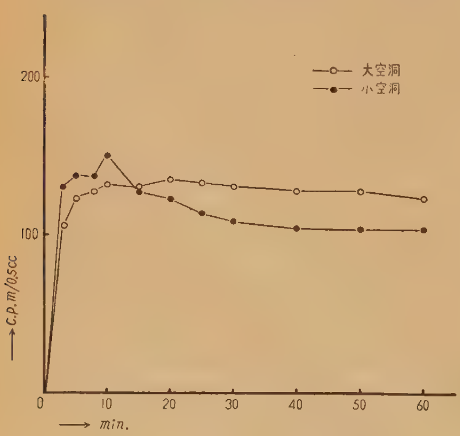
その血中よりの減少も急速で，やがて注入40分頃よりは，PAS•Na-^{14}C の血中濃度とほとんど同値を示すようになる．

3. 空洞壁透過性と空洞諸性状との関係

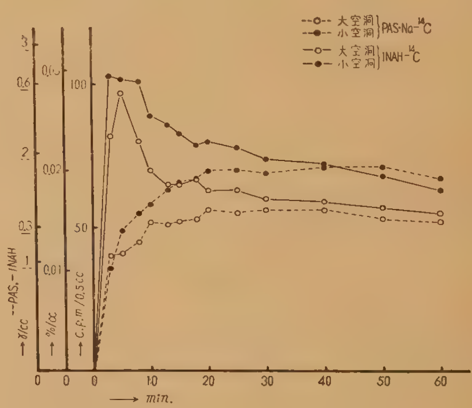
前述の空洞壁透過性が空洞および周囲の諸性状の変化によつて，どのように影響されるかを，X線写眞（普通および断層撮影）所見上の諸性状と空洞生成経過（2次抗原肺内注入後日数）とで比較した．

i）空洞の大きさとの関係： 拇指頭大以上の

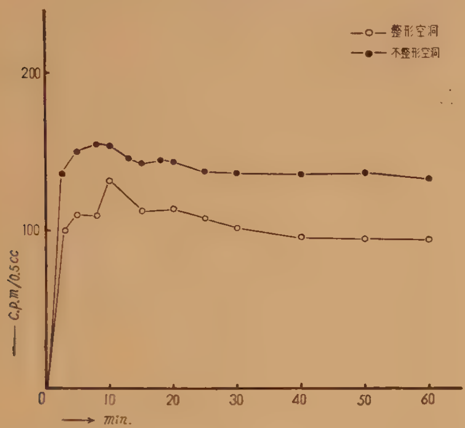
第10図．^{32}P 溶液の空洞壁透過性と空洞の大きさとの関係
（^{32}P20μc/0.5cc Aq. dest. 平均値．イヌ10匹）



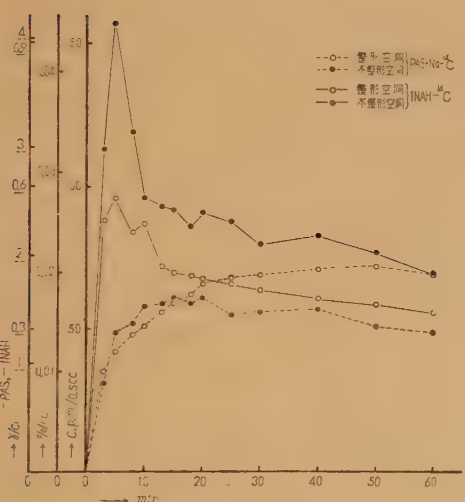
第11図．抗結核剤の空洞壁透過性と空洞の大きさとの関係
（20μc/0.5cc 平均値．イヌ18匹）



第12図．^{32}P 溶液の空洞壁透過性と空洞の形態との関係
（^{32}P20μc/0.5cc Aq. dest. 平均値．イヌ10匹）



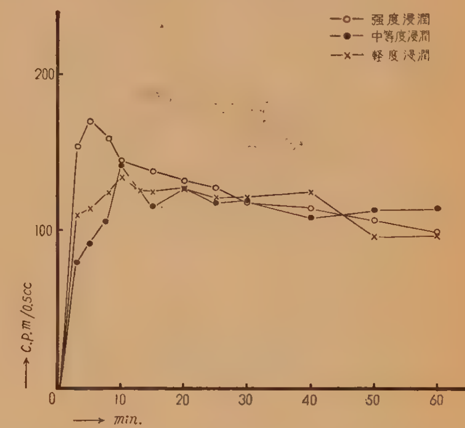
第13図．抗結核剤の空洞壁透過性と空洞の形態との関係
（20μc/0.5cc 平均値．イヌ18匹）



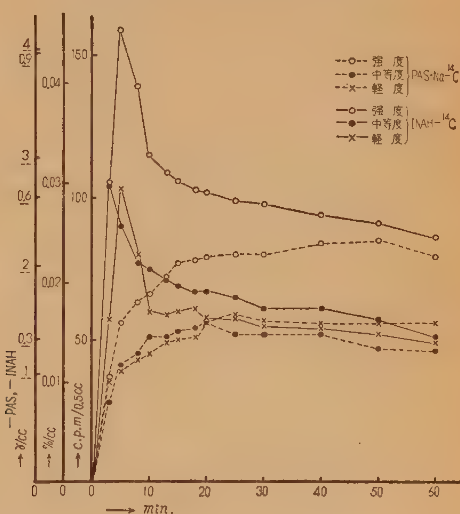
大空洞と小指頭大以下の小空洞とに2群別して比較すると，^{32}P では第6表および第10図のように，注入後15分までは小空洞は大空洞に比して，その吸収値が高いが，その後は逆転する．抗結核剤では，第6表および第11図のように，小空洞は大空洞に比して，明らかに透過性がよいことが判明した．

ii）空洞の形態との関係：　空洞の形態を整形

第14図．^{32}P 溶液の空洞壁透過性と空洞の周囲浸潤の程度との関係
（^{32}P20μc/0.5cc Aq. dest. 平均値．イヌ10匹）

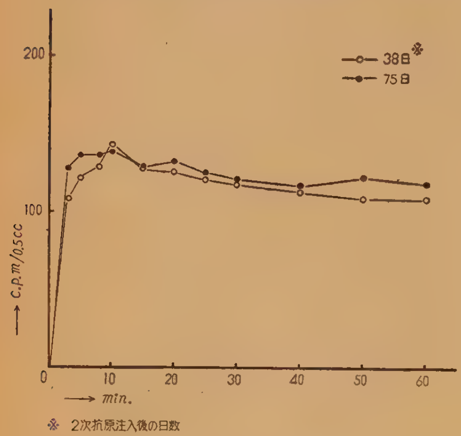


第15図．抗結核剤の空洞壁透過性と空洞周囲浸潤の程度との関係
（20μc/0.5cc 平均値．イヌ18匹）

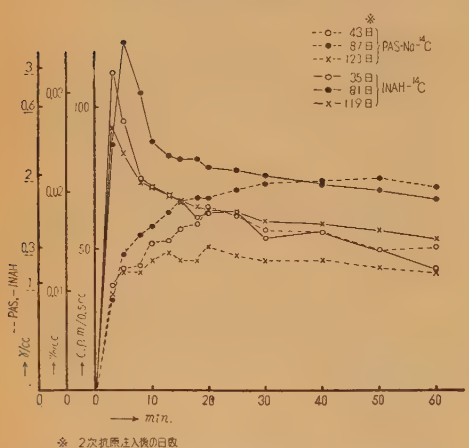


および不整形空洞に大別して，それらの透過性を比較すると，^{32}P では第6表および第12図のように，明らかに不整形空洞の方が透過性は高い．また抗結核剤では，第6表および第13図のように，PAS•Na-^{14}C では注入後5～15分の間は不整形空洞の方がやや高い吸収値を示すが，その後は逆転して，整形空洞が高値を示し，INAH-^{14}C では

第16図．^{32}P 溶液の空洞壁透過性と空洞の生成経過との関係
（^{32}P20μc/0.5cc Aq. dest. 平均値．イヌ10匹）



第17図．抗結核剤の空洞壁透過性と空洞生成経過との関係
（20μc/0.5cc 平均値．イヌ18匹）



逆に，不整形空洞は整形空洞より相当吸収はよいことが知られた．

iii）空洞の周囲浸潤の程度との関係： 空洞の周囲浸潤を強度，中等度および軽度の3群に分類し，各群別の空洞壁透過性を比較した結果は，第6表および第14図のように，^{32}P 溶液では必ずしも著明な差異は認めないが，たゞ強度浸潤空洞では，注入直後の迅速な大きい吸収が目立ち，その後は3群ともほとんど差異がみられない．しかし，抗結核剤では第6表および第15図のように，PAS•Na-^{14}C では強度浸潤空洞は他の2群に比して，その透過性は著明に大きく，中等度浸潤空洞と軽度浸潤空洞では後者がややよい透過性を示した．INAH-^{14}C でも強度浸潤空洞の透過性は大きく，中等度浸潤と軽度浸潤空洞では劣り，しかも，両者間の関係は PAS•Na-^{14}C の場合と逆になつている．

iv）空洞の生成経過との関係： 二次抗原肺内注入後の平均日数によつて，空洞の生成経過を3群に分けて比較すると，^{32}P 溶液では，第6表および第16図のように，19～58日（平均38日）と67～125日（平均75日）との2群間では，ほとんど同透過度で差異を認めがたい．しかし，これに対して，抗結核剤では，PAS•Na-^{14}C は77～96日（平均87日）＞41～46日（平均43日）＞ 123～ 124日（平均 123日）群の順で，明らかに差異がある．また INAH-^{14}C では63～98日（平均82日）群の透過度は大きいが，他の2群では115～124日（平均 120日）群が35～36日（平均35日）群よりわずかに高い程度にすぎない．

IV 総括ならびに考案

空洞壁の液体および抗結核剤の透過性については，現在なお充分究明されているとはいえない．もちろん，切除肺あるいは実験空洞について，経口投与あるいは静脈内注入の抗結核剤を化学的に定量し，その病巣部，空洞壁および乾酪物質等の濃度測定から推測しているが，不明な点が多い．しかし，この方面にも Radioisotope の応用は大きな光明をあたえている．Seyss[14]) らは SM 溶液とともに ^{131}I を空洞内に注入し，その甲状腺摂取率よりこれを究明し，教室の川俣[16])も同様の方法で，^{131}I 溶液を用いて実証した．また ^{14}C 標識 PAS[12]) および INAH[13]) が合成され，^{14}C のβ線測定から投与抗結核剤の全身あるいは病巣分布の様相[8)～10)]が追求された．また Radioautography[15]) の面よりも検討され，それの組織および病巣の量より，抗結核剤の空洞壁透過性が云々されているが，いずれも経口投与，静注または経

気管内注入によるもので，正確には空洞壁そのもののの透過性を意味しているとはいえない．著者は教室川俣[16]の場合と同様に，空洞壁そのものの透過性の実態を究明すべく，^{32}P および ^{14}C 標識抗結核剤（PAS•Na-^{14}C，INAH-^{14}C）を用い，誘導気管支等の影響を少なくするため，直接穿刺法によつて，空洞内に注入し，その後，これらの血中移行度を経時的に測定し，その他の諸臓器についても全く同様の方法で測定比較し，また同様処置の空洞の Radioautography の面からも種種検討を加えて，空洞壁の液体および抗結核剤の透過性を実証すべく，諸種の測定観察を行ない，前述の成績をえた．まず気管支壁よりの吸収は，古く Claude Bernard（1857）の指摘以来，各種溶液あるいは物質について吸収とその経路が追求され，Radioisotope による観察では，Qualls[2]らの ^{131}I および ^{24}Na による報告以来，Berg[4]らによる ^{198}Au コロイド，岩瀬[15]の ^{32}P，教室茂垣[17]の ^{131}I による諸報告があり，気管支壁よりの溶液吸収は静脈についでよく，肺毛細血管に肺胞より直接移行するとしている．著者も ^{32}P 溶液で，静脈および気管支では大体同様の成績をえた．さらに，^{32}P 溶液の肺実質内注入では，肺胞より直接血管に移行し，かなりの高値を予想したが，気管支壁よりは低値であつた．この結果より判断すると，注入 ^{32}P 溶液はある程度肺実質内に貯留し，Gaensler[19] らのいう肺がデポの役を演ずることも充分に推察される．さらに，山村法に準じて生成せしめたイヌ空洞内に ^{32}P の各種溶液および ^{14}C 標識抗結核剤を直接穿刺注入し，その後血中濃度を経時的に測定すると，これらは空洞壁を速かに透過し，ＩＮＡＨはＰＡＳに比して，その透過性は大きく，いずれも胃（腸）よりの吸収よりは迅速かつ大であることを認めえた．この結果は，抗結核剤の空洞治癒効果，とくにＩＮＡＨのそれがうかがわれ，また両薬剤の空洞治癒機転上の差異の一部をも説明しうるものと考えられる．また ^{32}P の空洞壁透過性は気管支壁および肺実質よりは遅く，必ずしも高値ではないが，一面その血中濃度減少も最も遅い．この事実は空洞内に注入された溶液は長く空洞内に貯留し，徐徐に吸収されるために，ある時間一定濃度を持続するものと思われる．一方，家兎空洞内に ^{32}P 溶液を注入し，その Radioautography 像の追求から判明したことは，空洞によつては注入液の一部は直ちに誘導気管にでて，気管支壁よりも吸収されるが，大部分は空洞壁より吸収される像を明らかにしえた．空洞の病態生理学的立場より萩原教授[1]は「空洞は誘導気管支を通じて，常に外界と流通しているものではなく，内容の増大または咳嗽によつて一時開通するが，再び閉鎖するものがある.」と推論したが，本観察もこの事実を裏書するとともに，教室の菅野[11]は空洞内温度測定あるいは，ガス分析の立場より，また児玉[20]らは“空洞内音”および空洞内圧よりこの点について，種々検討を加えている．さらに教室の福田[1]らは一層広範な Radioautography 像の追求から，また上田[1]らは Carbonblack その他の微細個体粒子の電顕像の観察等より空洞壁の種々なる透過性の実態を追求している．これらと対応しても，著者の成績は比較検討されることはもち論である．さらに，空洞壁の透過性について，空洞の肺葉別所在によつて透過の差異があるか否かを検討したが，肺実質よりの吸収の場合と同様に，所在肺葉別による吸収差はほとんどなく，滲透圧については明らかに溶媒が高張なほど低下することが知られた．空洞壁の透過性には個々例では相当の差異があり，これらは空洞の諸性状に支配され，この諸性状を端的にあらわす生成経過との関係が密接に影響すると考えられ，これらの観点より比較検討すると，第7表の総括表のごとくで，空洞の大小では概して小空洞が，形態では不整形空洞が，空洞周囲浸潤では強度浸潤空洞が高値を示し，生成経過では新鮮空洞と陳旧空洞の中間期空洞が高値を示した．教室の茂垣[17]は家兎空洞壁の透過性の検索より，空洞の周囲病変，とくにその血管系によつて相当支配されると推測し，中島[18]はこれらの血管の変化を合成樹脂鑄型標本によつ

第７表．空洞壁透過性と空洞諸性状との関係総括

空洞の性情 ＼ 注入溶液	大きさ	形　態	周囲浸潤	経　過 (2次抗原注入後の日数)
^{32}P	大＞小	不整＞整	強≧中≒軽	75≧38
PAS·Na−^{14}C	小＞大	整＞不整	強＞軽≧中	87＞43＞123
INAH−^{14}C	小＞大	不整＞整	強＞中≧軽	81＞119＞35

て，空洞の生成時期により気管支動脈系の血管新生あるいは増生を認めるとともに，周囲病変の程度が強ければ大であることを実証した．当然このような状態の空洞では透過性が大であることは予想され，著者の成績でもこのことを事証しえたように思われる．また空洞の大きさおよび形態については，注入量と空洞容積との比より，またその表面積より，小空洞は大空洞より，不整形空洞は整形空洞より透過性は大であることが予想される．教室の絹川[1]らは気管支鑄形標本より，不整形空洞の誘導気管支の数が整形空洞より多くかつ複雑であることを認めているが，この事実も著者の成績の不整形空洞が整形空洞より，小空洞が大空洞より透過性が大であることに合致するように考えられる．以上の諸成績より，空洞壁の液体透過性を実証するとともに，これと空洞の諸性状との間には極めて密接な関係があり，これらの実相を究明しえたものと考える．

V　結　論

従来明らかでなかつた空洞壁の液体および抗結核剤の透過性を実証すべく，山村法に準ずるイヌおよび家兎の実験空洞を用いて，該空洞内に注入した ^{32}P 各種溶液および ^{14}C 標識抗結核剤（PAS•Na-^{14}C および INAH-^{14}C）の血中移行を経時間的に測定し，また一部は同様処置の空洞の Radioautography を行ない，同様の方法で測定した他臓器よりの吸収を比較検討して，空洞壁の有する透過性およびその様相を実験的に究明し，さらにこれらと空洞の諸性状との関係を明らかにして，つぎの結果をえた．

1）空洞内に注入した ^{32}P 溶液は明らかに空洞壁を透過し，その透過は急速に始まり，その後漸減する型と，徐々にはじまり，その後漸増する２型に大別しうるが，他臓器のそれとの比較では，静脈＞気管支＞肺実質＞空洞壁＞胃の順である．

2）空洞壁の透過性と空洞の性状とは密接に関連し，空洞が大きいほど，整形よりは不整形空洞の方が，また空洞周囲浸潤の強い方が高い．また空洞の生成経過の上では新鮮空洞および陳旧空洞では低下するが，両者の中間期には上昇する．しかし，空洞の所在差（肺葉別差）はほとんど認められない．

3）^{32}P 溶液注入空洞の Radioautography では，注入液の一部は誘導気管支にでて，これよりも吸収されるが，大部分は空洞壁より周囲組織に透過される像が追求される．

4）空洞壁よりの液体透過の強さは溶媒によつて差異があり，蒸留水では最も迅速かつ大で，一般に溶媒濃度に逆比例する．

5）PAS•Na-^{14}C および INAH-^{14}C の両抗結核剤とも容易に空洞壁を透過するが，ＩＮＡＨの透過はＰＡＳよりも迅速かつ大で，この点からもある程度両薬剤の空洞治癒機転上の差異がうかがわれる．

文　献

1）萩原：肺空洞の病態生理学的研究（昭34，第11回日本気管食道科学会宿題報告），日気食誌，11，7（昭35），日本結核病学会第58回関東地方会特別講演（昭36）．— 2）Qualls, G. et al: Rate of Uptake of Fluid from Lung measured with Radioisotope; Comparison of Rate for Water with Slower Rate for Saline.: Am. J. Physiol. 172, 221, 1953. — 3）Van Clave, C.D. et al: Distribution, Retention and Elimination of Be[7] in the Rat After intratracheal Injection: A. M. A. Arch. Ind. Health, 11, 375, 1955. — 4）Berg. H.F. et al: Localization of Radioactivity in Regional Lymph Nodes: A.M.A. Arch. Surg., 67, 228, 1953. — 5）Turunen, M.: Determination of SM in Various Parts of the Resected Tuberculous Lung: Ann. Med. Exp. Biol. Fennial., 35, 1, 1957. — 6）橋本：肺結核病巣内ＰＡＳ濃度について（第２編）：結核，35，24（昭35）．— 7）Catena, E.R: Distribuzione dell' isoniazide eriscontri bacteriologici nel

Contesto dei meteriali patologici dei processi Tubercolari.: Arch. Tisiol., 14, 604, 1959. — 8) Barclay, W.R. et al: Distribution and Excretion of Radioactive Isoniazidin Tuberculous Patients: J.A.M.A., 151, 16, 1953. — 9)Manthei, R.W. et al: The Distribution of C^{14} Labeled Isoniazid Chemoth Tbc. in Tissues and Body Fluids of Tuberculous Patients and Guinea Pigs: Transact 12th Comf. Chemoth. Tbc., 245, 1953. — 10) Alfred, H. et al: Studies with C^{14} Labeled para-Aminosalicylic Acid and Isoniazid: Am. Rev. Tub. & Pul. Dis., 75, 71, 1957. — 11) 菅野：空洞の病態生理に関する研究—とくに肺空洞内温度について—日内会誌, 48, 13 (昭34). —特に空洞内ガス組成に関する臨床的ならびに実験的研究—日大医誌, 19, 2387 (昭35). — 12) Clark, L. et al: The Synthesis of P-Aminosalicylic Acid: (I) The Synthesis of C^{14} Carboxyl-Labeled p-Aminosalicylic Acid: J. Am. Pharm. A. (Scient. Ed.) 44, 328, 1955. — 13) Murray, A. et al: A Synthesis of Isonicotinic Acid by Halogen-Metal Exchange and its Application to the Preparation of Isonicotinic-C^{14} Acid Hydrazid: J. Am. Chem. Soc., 74, 6289, 1952. — 14) Seyss, R. u.a.: Beiträge zur den Resorptionsverhältnissen der Kavernenwand mittels Radiojod.: Tbk. Arzt., 8, 2, 1954. —15) 岩瀬：抗結核剤の気道内注入療法に関する実験的並びに臨床的研究, 特に放射性同位元素, P^{32}及び C^{14} 標識ＩＨＭＳを追跡子とする検討 (第１篇) 気道壁からする液体の吸収に関する実験的研究. 特にP^{32}を追跡子とする検討, (第２篇)抗結核剤の気道内注入療法に関する実験的研究. 特に C^{14} 標識ＩＨＭＳを追跡子とする検討：京大結研紀要, 7, 146 (昭34). —16) 川俣：肺空洞の病態生理に関する研究—家兎空洞および胸部諸臓器よりの I^{131} 甲状腺摂取率について—, 日内会誌, 49, 30 (昭35). — 17) 茂垣：肋膜の病態生理に関する研究— Radioisotope による肋膜腔の吸収ならびに透過性の実証—, 日大医誌, 20巻１号掲載予定 (昭36). — 18) 中島：肺空洞の病態生理に関する研究—空洞生成過程における肺血管系ことに気管支動脈系変化の推移に関する実験的観察—, 日大医誌, 20巻１号掲載予定 (昭36). — 19) Gaensler, E.A. et al: Pharmacodynamics of Pulmonary Absorption in Man (I) Aerosol and Intracheal Penicillin: Ann. Int. Med., 31, 582, 1949. — 20) 児玉ほか：肺空洞の病態生理に関する研究—空洞内圧に及ぼす諸因子の影響について—：第35回日本結核病学会総会報告 (昭35).

本態性高血圧症の臨床的研究

Regitine および Mecholyl-test について

東京女子医科大学　三神内科教室

三神美和，小山千代，荒木　仲
阿久津初枝，小林成子
八木下富子，菅野照子

CLINICAL STUDY ON ESSENTIAL HYPERTENSION WITH REGITINE AND MECHOLYL TEST

Miwa MIKAMI, Chiyo KOYAMA, Naka ARAKI, Hatsue AKUTSU, Shigeko KOBAYASHI, Tomiko YAGISHITA & Teruko SUGANO

Mikami Clinic, Department of Internal Medicine, Tokyo Women's Medical College

概要　本態性高血圧患者 120例に Regitine-test，うち27例に Mecholyl-test を施行して，主として薬物学的な面から本症の病因を観察した．その結果約13.3%に Regitine-test 陽性群を認めた．また Mecholyl-test ではP型が大部分で，いわゆるS型は1例もみられず，P型のすべては Regitine-test 陽性群に属した．その他臨床的検査により動脈硬化の強いものが多かつた．本態性高血圧症の中にはいわばカテコールアミン型高血圧症と動脈硬化の存在により，Regitine-test の修飾されることのあることを知つた．なお Mecholyl-test の成績から本症においては交感神経血管緊張状態は増大していないのではないかと思われる．

緒　言

本態性高血圧症は臨床上遭遇する高血圧症の中で最も頻度の高いものであるが，高血圧症を惹起する直接の原因は全身細動脈平滑筋のトーヌスの増加，または攣縮による血管抵抗の増加によるものであることは疑いないとしても，この細動脈平滑筋のトーヌスの増加が，なぜおこるかという点は現在もなお解明されていない．古くから腎性，内分泌性，神経性などの諸因子[1)2)]の関与が考えられているが，必ずしも一致した見解が得られていないようである．しかし種々の Adrenolytic および Sympathicolytic Agent が降圧剤として本症の治療に用いられている点からみても，自律神経を中心とする神経性因子が関与していることは想像されるところである．

われわれは本態性高血圧症の患者に Adrenolytica としてクローム親和細胞腫[3)4)]の診断に用いられる Regitine[5)~8)] と，自律神経機能検査に使用される Mecholyl[9)10)] を用いて，その血圧変動を観察し主として薬理学的面から本症の神経性因子の関与をうかがつたので，その成績を報告し若干の考察を加える．

検査対象ならびに方法

I．対象

当内科外来および入院患者の中から，40才以上の者で収縮期血圧 150mmHg，拡張期血圧90mmHg以上の本態性高血圧症と診断したもの 120例（男子70例，女子50例）に Regitine-test，うち27例に Mecholyl-test を施行し，対照として正常血圧者10例を選んだ．

Ⅱ．検査方法

（1） Regitine-test[5)11)~13)]

各種の鎮静剤，降圧剤を48時間前より中止し，30分間安静仰臥させ血圧の安定したのちに（この値をもつて前値とする） Regtine 5mg[13)14)] を静脈内に注入し，血圧は30秒間隔で3分間，さらに1分間隔で7分間，計10分間測定した．

（2） Mecholyl-test[9)10)]

あらかじめ自律神経剤，鎮静剤などの投与を中止し，心電図所見の異常のないものに実施した．血圧，脈拍を反復測定し安定したのちに，Mecholyl 10mgを筋注し，最初30秒ごとに5分，次いで1分ごとに5分間，さらに2分おきに10分間と計20分間血圧，脈拍を測定し，またそのさいに現われる副症状を観察した．

（3） 以上の試験のほかに全例に胸部X線撮影，心電図，眼底所見，腎機能，肝機能，血清電解質などの検査を行なつた．

検査成績

1. Regitine-test における成績

本態性高血圧症を Regitine に対する反応の仕方により，われわれは次のごとく，A,B,C の3群に分類した（第1図）．

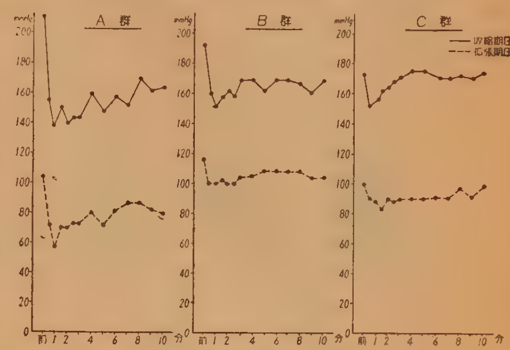
イ）A群： Regitine-test 陽性のもの，すなわち静注後2分以内に収縮期圧35mmHg 以上，拡張期圧25mmHg 以上の降下を示すもの（13.3%）．

ロ）B群： 収縮期圧のみ35mmHg 以上降下せるもの（36.7%）．

ハ）C群： 収縮期，拡張期圧ともに著変なく，その下降が以上の2群の範囲をこえないもの（50.0%）．

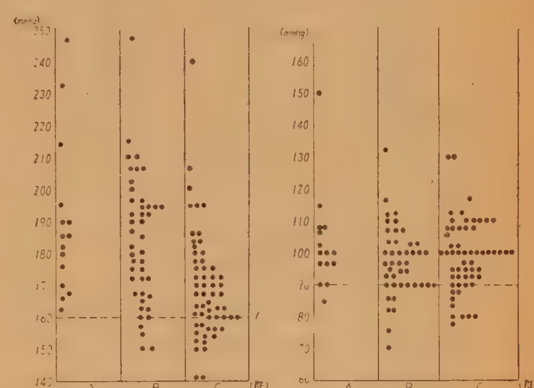
（1） 各群における収縮期圧および拡張期圧との関係

第1図．Regitine-test における血圧変動曲線



第2図．

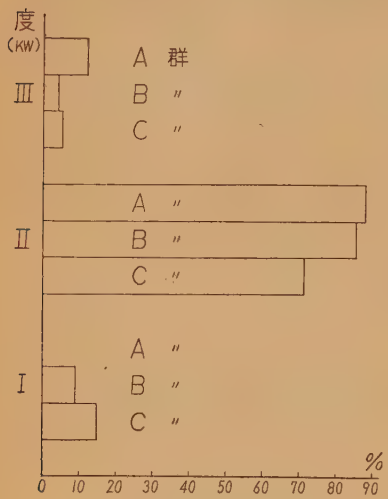
各群と最高血圧との関係　各群と最低血圧との関係



第2図に示すごとく，収縮期圧は，A，B 群はともに 190～199mmHg，C群は 160～169mmHg のものが多く，230mmHg 以上のものは，A群では18.7%，B群では 2.3%，C群では1例もみられず，また 150～159mmHg のものは，これらとは反対にA群では 6.3%，B群では 9.1%，C群では18.3%である．次に拡張期についてみると，89mmHg 以下のものは，A群は1例もなく，B群は 13.7%，C群は 18.3%であり，140 mmHg 以上のものは，A群は 6.3%，B,C 群はともに1例もない．すなわちA群においては収縮期圧，拡張期圧ともに他の群よりも高値をしめした．

（2） 各群と臨床諸検査成績

第３図．各群における眼底所見（ＫＷ）



イ）眼底所見

第３図に示すごとく，Keith-Wagener（以下KW と略す）Ⅲ度のものは，Ａ群では 12.5%，Ｂ群では 4.5%，Ｃ群では 5.0%であり，ＫＷⅠ度以下のものはＡ群では１例もみられず，Ｂ群では 9.1%，Ｃ群では23.3%である．眼底動脈硬化像はＡ群において特に著明であつた．

ロ）心電図所見

第１表に示すごとく，正常のものはＡ群では43.7%，Ｂ群では 59.0%，Ｃ群では 60.0%であり，異常所見を有するもののうちでは心筋障害が多く，Ａ群では31.2%，Ｂ群では11.4%，Ｃ群では16.7%で，ついで左室肥大が多く，Ａ群は12.5%，Ｂ群は 6.8%，Ｃ群は 3.3%である．Ａ群はB,C 群に比して異常所見を有するものが多く認められた．

第１表．各群における心電図所見

所見＼群		A	B	C
正　常		7 (43.7%)	26 (59.0%)	36 (60.0%)
心筋障害		5 (31.2%)	5 (11.4%)	10 (16.7%)
左室肥大		2 (12.5%)	3 (6.8%)	2 (3.3%)
心室性期外収縮			4 (9.1%)	1 (1.7%)
u 波			2 (4.5%)	2 (3.3%)
心室内刺激伝導障害				2 (3.3%)
不完全右脚ブロック			1 (2.3%)	
右室肥大				1 (1.7%)
左室肥大＋心室内刺激伝導障害			1 (2.3%)	2 (3.3%)
心筋障害＋心室内刺激伝導障害		1 (6.3%)		
其の他	低電位			2 (3.3%)
	洞速脈		1 (2.3%)	1 (1.7%)
	洞遅脈		1 (2.3%)	1 (1.7%)
	洞不整脈	1 (6.3%)		

第２表．各群における胸部Ｘ線所見

所見＼群	A		B		C	
正　常	2 (12.5%)		10 (22.7%)		23 (19.2%)	
大動脈硬化及び心肥大	6 (37.5%)		17 (38.7%)		48 (40.0%)	
心肥大	5 (31.2%)	14 (87.5%)	11 (25.0%)	34 (77.3%)	31 (25.8%)	97 (80.8%)
大動脈硬化	3 (18.8%)		6 (13.6%)		18 (15.0%)	

第３表．各群における腎機能（ＰＳＰ試験による）

項目＼群	A	B	C
正　常	10 (62.5%)	35 (79.5%)	44 (73.3%)
2時間値で50%以下	6 (37.5%)	9 (20.5%)	6 (20.7%)

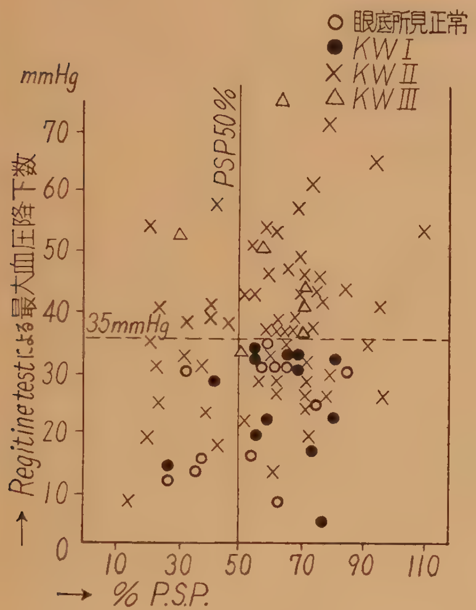
ハ）胸部Ｘ線所見

第２表に示すごとく，大動脈硬化および心肥大をともに認めるものが，Ａ群では37.5%，Ｂ群では38.7%，Ｃ群では40.0%，心肥大のみを有するものはＡ群では31.2%，Ｂ群では25.0%，Ｃ群では25.8%，大動脈硬化だけのものはＡ群では18.8%，Ｂ群では13.6%，Ｃ群では15.0%で特にＡ群において異常者が多いという成績は得られなかつた．

ニ）腎機能検査

ＰＳＰ試験による腎機能検査の成績は第３表のごとくで，２時間値50%以上の異常を示すものはＡ群では37.5%，Ｂ群では20.5%，Ｃ群では26.7%である．さらに眼底所見とＰＳＰの成績との関係をみると第４図のごとくで，眼底所見ＫＷⅡ度以上のもので，ＰＳＰ試験50%以上の大部分のも

第4図．本態性高血圧患者における Regitne-test, PSP test および眼底所見との関係



第4表．各群における肝機能（ＢＳＰ試験による）

群 / %	A		B		C	
0 ～ 5	13 (81.1%)		30 (68.2%)		42 (70.0%)	
6 ～ 10	1 (6.3%)		12 (27.3%)		12 (20.0%)	
11 ～ 15	1 (6.3%)	3 (18.9%)	2 (4.3%)	14 (31.8%)	4 (6.6%)	18 (30.0%)
16 ～	1 (6.3%)		0		2 (3.4%)	

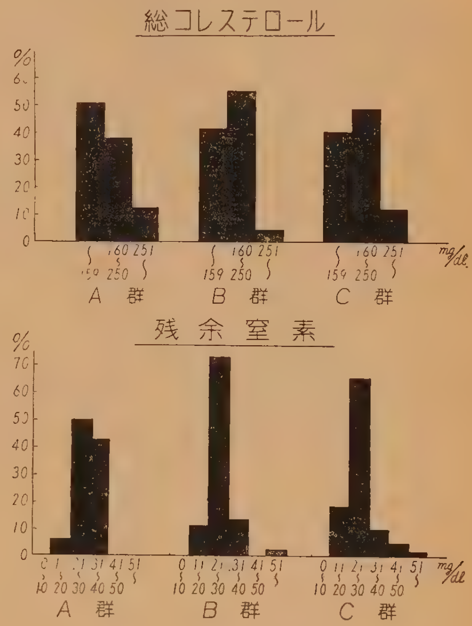
のは Regitine により収縮期血圧 35mmHg 以上の下降を示すが，ＰＳＰが 50％以下になると35 mmHg 以下を示すものの方が多い．

ホ）肝機能検査

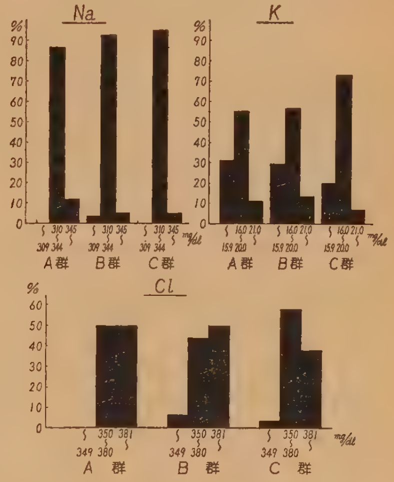
ＢＳＰ試験による肝機能検査は，第4表に示すとおりで，45分値が6％以上を示すものはＡ群は18.9%，Ｂ群は31.8%，Ｃ群は30.0%でＢＳＰ試験異常者がＡ群に特に多いという結果は得られなかつた．

ヘ）血清理学的所見

第5図．血清理学的所見（その1）



第6図．血清理学的所見（その2）



a．総コレステロール

第5図に示すごとく，正常範囲もしくはそれ以下のものが多く，正常値をこえるものはＡ群では12.5％，Ｂ群では 4.5％，Ｃ群では 11.6％であり，Ａ群が他群よりわずかに多くみられた．

b．残余窒素

第5表. 各群における尿所見

項目＼群		A	B	C
蛋白	正常	8 (50.0%)	40 (90.9%)	49 (81.7%)
	異常	8 (50.0%)	4 (9.1%)	11 (18.3%)
沈渣	正常	14 (87.5%)	43 (98.6%)	54 (90.0%)
	異常	2 (12.5%)	1 (1.4%)	6 (10.0%)

第5図のごとくで，31mg/dl 以上を示すものはA群では43.7%，B群では15.9%，C群では16.7%であり，A群がB，C群に比し増加の傾向が多い．

c. 電解質（第6図）

(a) Na：正常範囲のものが大部分で，増加を示すものはA群では12.5%，B群では 4.5%，C群では 5.0%であり，A群に増加を示すものが多くみられた．

(b) K：16mg/dl 以下のものは A 群では 31.3%，B群では 29.5 %，C群では 20.0 %である．

(c) Cl：増加を示したものは A,B 群ともに 50.0%で，C群では38.3%であり，約半数のものが異常値を示した．

ト）尿所見

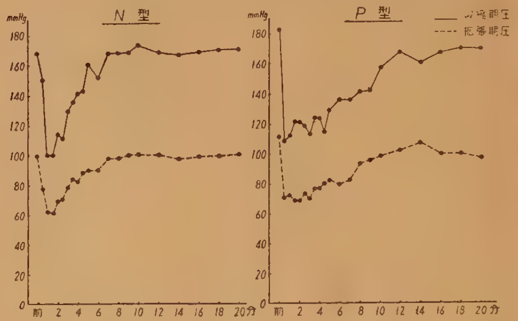
尿糖およびウロビリノーゲンは全例において正常であつた．尿蛋白，沈渣所見は第5表に示すとおりで，蛋白陽性のものは，A群では50.0%，B群では 9.1%，C群では18.3%であり，沈渣に異常あるものは，A 群では 12.5 %，B 群では 1.4 %，C群では10.0%であり，A群においては他群より多くの異常者を認めた．

なお対照の正常人 10 例に Regitine-test を施行したが，全例意義のある血圧降下を示さなかつた．

II. Mecholyl-test における成績

Mecholyl-test による血圧反応型を Gellhorn[9)15)] らは I, II, III 群に，冲中[10)]らは S, N, P 型

第7図. Mecholyl-test における血圧変動曲線



に分類し，S型（I群）は sympathetic hyper-reactor，N 型（II）は intermediate group，P 型（III）は sympathetic hyporeactor としている．われわれもこれに従つて本態性高血圧反応患者の Mecholyl-test の成績を分類してみた結果は，次のごとくである．

Mecholyl 筋注後，いずれも30秒で著明な血圧降下がおこり，2分以内に最高に達し，その後徐徐に約10分前後で基線に近づくものと（N型，8例，29.6%），20分を経過しても基線にもどらぬもので（P型，19例，70.4%），いわゆるS型は1例もみられなかつた（第7図）．

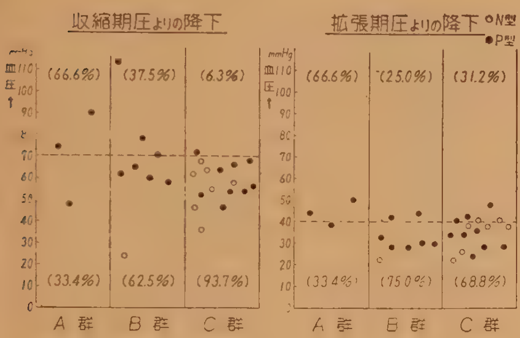
(1) Regitine-test と Mecholyl-test との関係

われわれの分類した Regitine-test の各群と Mecholyl-test の各型との関係をみると，第6表のごとくA群は全例P型であり，B群は87.5%，C群は 56.3% が P型である．またN型はB群で12.5%，C群で43.7%にみられた．Mecholyl-test による血圧降下の程度と Regitine-test の各群との関係をみると，第8図のごとく Mecholyl に

第6表. Regitine-test 各群と Mecholyl-test との関係

型 (Mecholyl test)＼群 (Regitine test)	A	B	C	計
S	0	0	0	0
N	0	1 (12.5%)	7 (43.7%)	8 (29.2%)
P	3 (100%)	7 (87.5%)	9 (56.3%)	19 (70.8%)
計	3 (100%)	8 (100%)	16 (100%)	27 (100%)

第8図．Regitine-test 各群と Mecholyl-test における血圧降下との関係



よる収縮期圧の下降が70mmHg 以上の著明なものは，A群では66.6%，B群では37.5%，C群では 6.3%であり，また拡張期圧の下降が40mmHg以上のものはA群では66.6%，B群では25.0%，C群では31.2%であり，収縮期，拡張期圧ともにA群において降下の程度が高度である．収縮期圧が著明な降下をしめしたものは全例がP型であり，拡張期圧が著明に降下したもの9例中7例が

第7表．Mecholyl-test における副症状（27例）

副症状	例数	副症状	例数
発汗	27	咳嗽	4
頻脈	21	悪心	3
流涙	17	腹鳴	2
熱感	16	尿意	2
顔面紅潮	14	頭重	1
動悸	8	不整脈	1
胸部圧迫感	8		

第8表．Rgitine-test 各群と Mecholyl-test における副症状との関係

型	副症状＼群	A	B	C
N	強度	0	0	2 (12.5%)
	中等度	0	1 (12.5%)	3 (18.8%)
	軽度	0	0	2 (12.5%)
P	強度	2 (66.6%)	6 (65.0%)	6 (37.5%)
	中等度	1 (33.4%)	0	2 (12.5%)
	軽度	0	1 (12.5%)	1 (6.2%)

P型で，N型は2例にすぎない．

(2) Mecholyl-test における副症状について

われわれが観察した Mecholyl-test のさいの副症状は第7表のごとくで，ほとんど全例に頻脈，発汗，熱感，紅潮，流涙，流唾等の症状が強く現われた．高令者で副症状強く途中で中止したものが1例みられた．これらの中で特に副症状の強いものはP型に多くみられた（第8表）．

対照の正常人8例に Mecholyl-test を施行したところS型4例，N型2例，P型2例であつた．

考　案

本態性高血圧症の昇圧因子[1)2)16)]に関する問題は多数の研究によるにもかかわらず，まだ解明されない点があるが，われわれは特に神経性体液性因子の関与に興味をもち，その本態を知る手がかりの一端として本研究を行なつた．

I．Regitine-test について

さきにわれわれは[17)]クローム親和細胞腫を疑つた21才女子の高血圧者の1例に Regitine-test を施行したが，明らかに陽性を示した．血漿中の Adrenaline, Nor-adrenaline の軽度の増加をみるほか，尿所見，腎機能，肝機能，心電図，血清電解質，血糖などには異常を認めず，腎盂撮影法および気腎法によつてもクローム親和細胞腫としての明確な診断は得られなかつた．しかしこの患者はいかなる降圧剤を長期間使用しても降圧作用が認められず自覚症状が増悪し，ときには収縮期圧が 230mmHg，拡張期圧が 168mmHg におよぶことがあつたので試験的開腹を行なつたが，クローム親和細胞腫の存在は全く否定し得，交感神経切断術を施行して本態性高血圧症としての診断を確認した．

本症の Regitine-test についてはすでに若干の報告があり[3)~8),11)~14)]，Emlet[14)] らは10mg の静注ではしばしばクローム親和細胞腫以外の高血圧症患者においても著しく血圧を低下させることがあると述べている．Gifford およびその協同研究者たち[12)]は7例のクローム親和細胞腫をふくむ259例の患者に Regitine-test を施行し，5mg

静注のさいにはクローム親和細胞腫による高血圧症ではきわめて著明な血圧降下をみたが，本態性高血圧症の患者では，その$2/3$にある程度の血圧降下作用をみとめたが，おおむねそれは収縮期圧35 mmHg 以下，拡張期圧 25mmHg 以下であつたとのべている．

ここでわれわれは本態性高血圧症の中にも Regitine に対して反応を示すもののあることを知り，本症における Regitine-test をさらに追求して，120例の患者に Regitine-test を行ない，血圧の変動を観察し，その結果16例（13.3%）に Regitine-test 陽性者のあることを見出した．Regitine には動物実験により著明な Adrenaline 分解作用のあることが知られており，それにより Adrenaline，Nor-adrenaline による昇圧作用を遮断するということが認められている．この作用が薬物試験の原理に用いられているのであるが，大量の Adrenaline および Nor-adrenaline を含有するといわれているクローム親和細胞腫の昇圧機転がカテコールアミンであることは今日疑いないことであるから[4]，本剤の薬物テストとしての価値はかなり重要視されてもよいと考えられる．

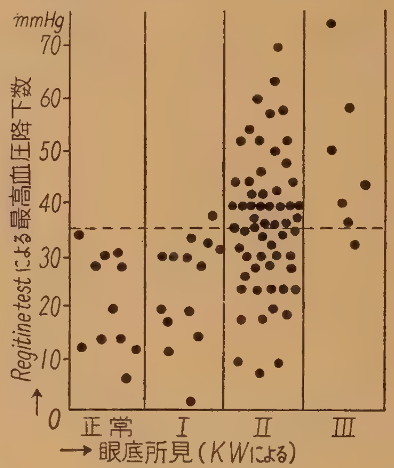
本態性高血圧症の中で Regitine-test が陽性であつたA群についてわれわれは次のごとく解釈している．すなわち本態性高血圧症の一部には，その昇圧機序が循環カテコールアミンによるものであることが推定され，いわばカテコールアミン型本態性高血圧症とも称すべき少数群の存在が考えられる．この点については本症の尿中カテコールアミン定量の成績と合わせて発表する．

次に本症の Regitine-test 陽性群（A群）について種々の臨床的検査成績を他群と比較検討し，きわめて興味ある結果が得られた．すなわち，A群では，

1）収縮期圧および拡張期圧ともに高いものが他群より多く存在する．

2）胸部 X 線像，心電図においても大動脈硬化，心肥大，心筋障害，左室肥大などの変化が高率である．

第 9 図．本態性高血圧症における Regitine-test と眼底所見との関係



3）血清残余窒素，尿所見（蛋白，沈渣），血清コレステロール，血清 Na，K もA群の方が異常のものが多い．

4）特に著明なのは眼底所見とＰＳＰによる腎機能検査の成績であり，眼底所見が正常のものは収縮期圧 35mmHg 以上下降するものは 1 例もなく KW Ｉ度のものはわずかに 1 例のみが 38 mmHg の下降を示した．これに反し KW II, III 度のものは血圧下降が 35mmHg 以上のものが多く，特にⅢ度のものでは 1 例を除き，他は全部35 mmHg 以上でその中の 1 例は収縮期圧が74mmHg という高度の下降を示している（第 9 図）．

5）眼底所見とＰＳＰ試験との関係は第 4 図のごとくで，これによると眼底所見 KW II 度以上のものでＰＳＰ試験50%以上の大部分のものは Regitine により収縮期圧35mmHg 以上の下降を示すが，ＰＳＰ試験が50%以下になると35mmHg 以下を示すものゝ方が多い．以上のことから，われわれは本態性高血圧症に動脈硬化および腎機能障害が加わると，Regitine-test の成績を修飾するのではないかと考えている．先にのべたカテコールアミン型本態性高血圧者群には眼底所見，腎機能のいずれに変化がなくても収縮期圧 35mmHg，拡張期圧 25mmHg 以上の降下を示すものがふく

まれると推定している．

II. Mecholyl-test について

本態性高血圧症の神経性因子として，自律神経のアンバランスを主張する一派があるが[2)16)]，われわれは自律神経機能検査として用いられるMecholyl-test を本症に施行して血圧の変動を観察した．Gellhorn[9)15)]，冲中氏[10)]らは Mecholyl に対する血圧反応曲線から自律神経機能状態をＳ，Ｎ，Ｐ型あるいは I, II, III 群に分類し，Ｓ型（Ｉ）は sympathetic hyperreactor，Ｎ型（Ⅱ）は intermediate group，Ｐ型（Ⅲ）は sympathetic hyporeactor としている．これによる分類でわれわれの成績を総括すれば第６表のごとくである．すなわちＳ型は１例もなく，Ｎ型８例，Ｐ型19例である．Nelson, Gellhorn[15)] らは正常人について，年令と Mecholyl-test の型との関係についてのべているが，これによると45才以下にはＩ群22%，Ⅱ群56%，Ⅲ群９%，46才以上ではＩ群５%，Ⅱ群67%，Ⅲ群28%で比較的高令者にⅢ群が多いという成績を示している．われわれの40才以上の本態性高血圧者ではＰ型が70.4%という高率を示した．Prinzmetal, Wilson[18)] らが本態性高血圧症において，交感神経血管収縮神経の緊張は増大していないことを実験的にみとめ，Fishberg[19)] もこの点を強調しているが，われわれもこの説に同意するものである．本症の中で交感神経切除術を行なつても，また交感神経遮断剤を投与しても血圧降下に効果のないものがあることはこのような見解をうらづけるものであろう．

次に Mecholyl 注射のさいの30秒後の血圧降下程度についてみると，Ｐ型において収縮期，拡張期ともに著明な降下をしめした．すなわち下降程度のつよいものほど基線への復帰がおそいことがみとめられた．

III. Regitine-test と Mecholyl-test との関係

Regitine-test のＡ群においてはＰ型のみであり，Ｂ群ではＮ型１例，Ｐ型７例，Ｃ群ではＮ型７例，Ｐ型９例であつた．またＡ群では Mecholyl による血圧降下も著明なものが多くみられた．

以上のことからＡ群にＰ型が多いということは，年令的な関係のほかに動脈硬化が存在すると血管の弾力性が減少するために，Mecholyl の血管拡張作用によつて降下した血圧が，回復しにくいということも考えられる．

結　論

本態性高血圧症 120 例に Regitine-test，うち27例に Mecholyl-test を施行し，その成績から高血圧の成因について若干の考察を加えた．

文　献

1) 藤井潤：医学のあゆみ，27：270，1958. — 2) 武田忠直ほか：内科，2：813，1958. — 3) Goldenberg, M. et al.: J.A.M.A., 135：971，1947. — 4) 坂本秀夫ほか：綜合臨床，7：277，1958. — 5) Grimson, K.S. et al.: J.A.M.A., 140：1273，1949. — 6) Gross, F. et al.: Schweiz. med. Wschr., 81：352，1951. — 7) 久野脩三：日本医事新報，1576：2839，1954. — 8) 五島雄一郎：日本臨床，14：217，1956. — 9) Gellhorn, E.: Neurology, 6：335，1956. —10) 冲中重雄ほか：最新医学，14：2833，1959. — 11) Longino, F.H. et al.: Surgery, 26：421，1949. — 12) Gifford Tr. R.W. et al.: J.A.M.A., 149：1628，1952. — 13) 山田律爾：医学のあゆみ，32：318，1960. — 14) Emlet, J.R. et al.: J.A.M.A., 146：1383，1951. — 15) Nelson, E. et al.: Neurology, 6：335，1956. — 16) Edgar, A. et al.: Circulation, 17：782，1958. — 17) 三神美和ほか：日本臨床，18：2166，1960. — 18) Prinzmetal, et al.: J. Clin. Invest., 15：63，1936. — 19) Fishberg, A. M.: Hypertension and Nephritis 5th ed. Lea & Febiger, 1954.

胆汁リン脂質に関する研究

大阪大学医学部木谷内科（主任教授　木谷威男）

北　村　次　男

STUDIES ON PHOSPHOLIPIDES IN BILE

Tugio KITAMURA

The Second Department of Internal Medicine, Osaka University Medical School

(Prof.: Takeo Kitani)

概要　本研究は胆汁リン脂質の量及びその組成を明らかにし，更に P^{32} を用いて胆汁リン脂質の肝よりの分泌過程と，閉塞性黄疸時の高リン脂質血の成因の解明を目的とした．イヌ肝胆汁リン脂質濃度は血漿よりも遥かに高く数倍に及び，胆汁中に分泌されるリン脂質の1日量は，全血漿リン脂質の20％に達する．胆汁リン脂質のほとんどはレシチンで，セファリン及びスフィンゴミエリンはモル比でそれぞれ数％及び1％以内であつた．従来閉塞性黄疸時に見られる高リン脂質血の成因に胆汁リン脂質は関与しないとされていたが，胆管閉塞後3日目に開放したイヌで，筋注した $P^{32}O_4$ の胆汁及び血漿リン脂質へのとり込みを測定し，正常犬と比較することによつて，閉塞性黄疸時の高リン脂質血は，胆汁リン脂質の血中への逆流が大きな役割を果すことを証明した．

I　緒　　言

最近胆汁リン脂質は胆汁中のコレステロールを溶解させる成分として重視されている[1]．Johnston and Nakayama は，大豆リン脂質とウシの胆嚢胆汁を服用させると，胆汁中にリン脂質と胆汁酸塩の排泄が増加することを見出し，これによつてコレステロール胆石を溶解せしめる作用のあることを報告している[2]．しかし胆汁リン脂質の値は，その測定方法がまだ不完全であり報告者により異なるため，個々の報告に大きな変動がある[3)4)]．著者はまず胆汁リン脂質をヒト及びイヌについて，Zilversmit らの方法[5]により定量し，シリカゲルのカラムクロマトグラフィーにより質的な検討をも行なつた．更に $P^{32}O_4$ を用いて胆汁リン脂質生成機構を肝におけるリン脂質代謝の面より究明した．

さて，閉塞性黄疸により著明な高リン脂質血のおこることは，古くから知られている事実である．Balfour は，閉塞性黄疸患者に $P^{32}O_4$ を注射し，血清リン脂質へのとり込みを測定して閉塞性黄疸患者においても既存の高リン脂質血に稀釈されることなく，正常の血清リン脂質値を示す者と同じように血清リン脂質の高い比放射能が得られるという事実から，肝におけるリン脂質合成の増加が高リン脂質血の発生に関与するものと推測している[6]．しかしこのような血清リン脂質の比放射能測定のみでは，胆汁中のリン脂質が血中に逆流することを否定し得ない．そこで著者は $P^{32}O_4$ を用いて血清並びに胆汁リン脂質へのとり込みを測定し，閉塞性黄疸時の高リン脂質血の成因をしらべて胆汁リン脂質の役割を明らかにし得たので報告する．

II　実験方法

A）リン脂質の抽出，定量及びカラムクロマトグラフィー

肝，血清及び血漿リン脂質の抽出は，クロロホルム（以下クロと略す）対メタノール（以下メタと略す）2：1により還流冷却器付のコルベン

中で60°C20分間抽出を３回反復した．胆汁リン脂質の抽出は，胆汁１容をクロ対メタ２：１の30容により，上記コルベン中で60°C１時間抽出を行なつた．これらの抽出液を減圧窒素気流中で乾燥した後，クロで再抽出し，再抽出溶媒の半容のメタと 3/10 容の水を加えて振盪，遠心沈澱して上層を捨て，Folch の方法[7]に準じて同比率混合溶媒の上層を加えて更に２度水洗した．水洗後表面に残る上層に対しては少量のメタを加えて均一化した．

脂質リンは過塩素酸で酸化分解した後 Fiske-Subbarow の方法[8]により無機リンとして測定し，エタノールアミン・セファリンは Axelrod らの方法[9]に従いリン脂質を２Ｎ水酸化ナトリウムでアルカリ水解した後，エタノールアミンをＤＮＰ化して比色定量した．スフィンゴミエリンも Robins らの方法[10]に従つて６Ｎ塩酸で水解後，スフィンゴシンをＤＮＰ化して比色測定した．放射能はガイガーカウンターで直接測定した．

総リン脂質のカラムクロマトグラフィーによる分析は，Hanahan らの方法[11]に準じて，シリカゲルを吸着剤とし，これに半量のセライトを固定剤としたものを使用，クロ，クロ対メタ４：１，クロ対メタ３：２，メタで逐次溶出した．リン脂質の負荷量は，断面 1 cm^2 の管に吸着剤６ｇを充填したものに対して１～２mg脂質リンである．

Ｂ）臨床実験

1)　胆汁の採取

胆嚢胆汁は，開腹手術時に直接胆嚢を穿刺吸引して得た．他に十二指腸ゾンデによつて得られるＢ胆汁を使用した．

2)　P^{32} の血清リン脂質へのとり込みの測定

第３表に記載せる諸種疾患々者に $P^{32}O_4$ 1 mc を筋注し，42時間後に採血し上記の方法により，脂質リンとその放射能を測定した．

Ｃ）動物実験における P^{32} の血漿並びに胆汁リン脂質へのとり込みの測定

イヌをチオペンタールナトリウムで麻酔して開腹，胆嚢胆管を結紮し，総胆管にビニール管を挿入し総胆管瘻を造設したもの（以下正常犬と称す），更にこのビニール管を結紮し皮下に埋没して閉塞性黄疸を起こさせ，術後３日目に埋没したビニール管を取り出し結紮を開放し総胆管瘻を造設したもの（以下閉塞後開放犬と称す），別に胆嚢胆管結紮後，総胆管を結紮して閉塞性黄疸を起こさせ，術後３日目のもの（以下閉塞犬と称す），以上３種のイヌに $P^{32}O_4$ 0.05～0.5mc/kg を筋注し，時間的に血液並びに胆汁を採取し，上記の方法により脂質リンとその放射能を測定した．

III　実験成績

Ａ）胆汁リン脂質に関する基礎的事項

1)　胆汁リン脂質の安定性

イヌの胆汁を採取した後37°Cに保ち，１時間ごとに３時間後まで，そのエステル脂酸並びに脂質リンを測定し，採取直後のものと比較したが両者ともに見るべき差異がなかつた．

2)　胆汁リン脂質の量

脂質リン量は μg/ml で表わし，リン脂質は一応すべてをレシチンとみなして，脂質リンの値に25を乗じた値をもつて mg/ml で表わした．犬胆汁リン脂質濃度は，胆管瘻造設後４時間までに採取せるものでは，正常犬で平均12.2mg/ml，閉塞後開放犬で平均 16.0mg/ml である．この値はそれぞれの平均血漿リン脂質濃度の 2.7mg/ml，4.3 mg/ml に比し遙かに高い．胆管瘻造設後24時間に胆汁中に排泄されるリン脂質量は，正常犬並びに閉塞後開放犬でそれぞれ平均 195.1mg， 625.7mgである．これはそれぞれの血漿リン脂質濃度より概算される血漿総リン脂質に比較すると，正常犬で20%閉塞後開放犬で50%である．すなわち正常犬では血漿総リン脂質の20%に相当するリン脂質が，１日の間に胆汁中に排泄されている．

開腹手術時に直接胆嚢を穿刺吸引して得た Dubin-Johnson 氏症候群患者の胆嚢胆汁のリン脂質濃度は， 16.9mg/ml という高濃度であつた．肝硬変患者に早朝空腹時十二指腸ゾンデを行なつて得たＢ胆汁では， 平均 2.0mg/ml であつた（第１表）．

第1表．ヒト並びにイヌの胆汁リン脂質量

胆汁の種類			胆汁リン脂質 濃度 mg/ml	胆汁リン脂質 1日量 mg	血清リン脂質濃度 mg/ml
犬	肝胆汁	正常	26.2～4.1 (12.2)	206.1～157.4 (195.1)	3.9～2.0 (2.7)
犬	肝胆汁	閉塞後開放	18.9～11.2 (16.0)	954.2～322.6 (625.7)	5.2～3.4 (4.3)
ヒト	胆嚢胆汁：手術時		16.9	—	(1.9)
ヒト	十二指腸ゾンデによるB胆汁		2.4～1.4 (2.0)	—	

数値は範囲を表わし，括弧内に平均値を示した．
正常犬は4例，閉塞後開放犬3例，胆嚢胆汁1例，B胆汁3例．
リン脂質は一応すべてをレシチンとみなして，脂質リンの値に25を乗じた値をもつて表わした．

第2表．イヌ胆汁のセファリン含有率

試料	セファリン	方法	總リン脂質濃度 μM/ml	セファリン濃度 μM/ml	セファリン/總リン脂質 モル比 %
1	エタノールアミンセファリン	Axelrod D.N.P.法	54.6	0.15	0.27
2	〃	〃	52.2	0.55	1.05
3	〃	〃	32.0	0.47	1.48
4	クロ:メタ 4:1 溶出部分	シリカゲルクロマトグラフィー	—	—	3.24
5	〃	〃	—	—	6.06

総リン脂質濃度は本表のみセファリンとのモル比算出のため μM/ml で表わした．試料3はイヌ胆のう胆汁，試料5は閉塞後開放犬肝胆汁

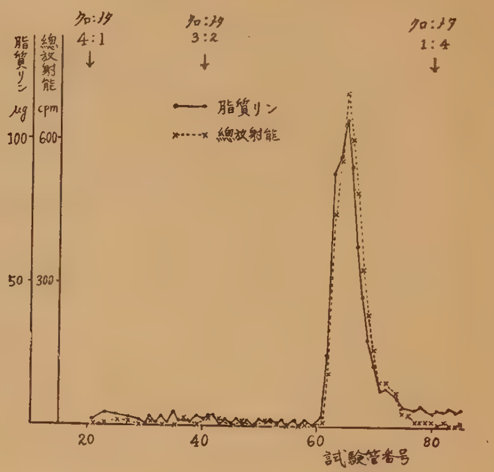
3）胆汁リン脂質の分画

DNP化法によつて測定したエタノールアミン・セファリンの総リン脂質中で占める割合は，モル比で0.27%～1.48%であり，シリカゲルクロマトグラフィー分析法によれば，クロ対メタ4：1で溶出するセファリン分画の占める割合は3～6%であつた（第2表）．

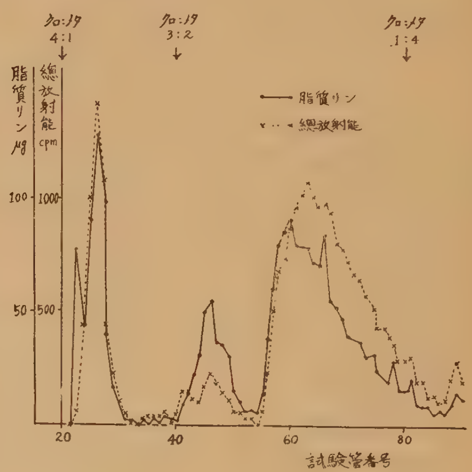
DNP化法によつて測定したスフィンゴミエリンの総リン脂質中で占める割合も，1%以下の少量に過ぎなかつた．

シリカゲルクロマトグラフィーでは，クロ対メタ4：1で溶出するセファリンの低い山があるが，クロ対メタ3：2分画の前部分には脂質リンは証明されず，クロ対メタ3：2分画の後部分においてほとんど単一な溶出曲線を示すレシチンの山を認めることができた（第1図）．

第1図．P^{32}標識犬胆汁リン脂質のクロマトグラフィー



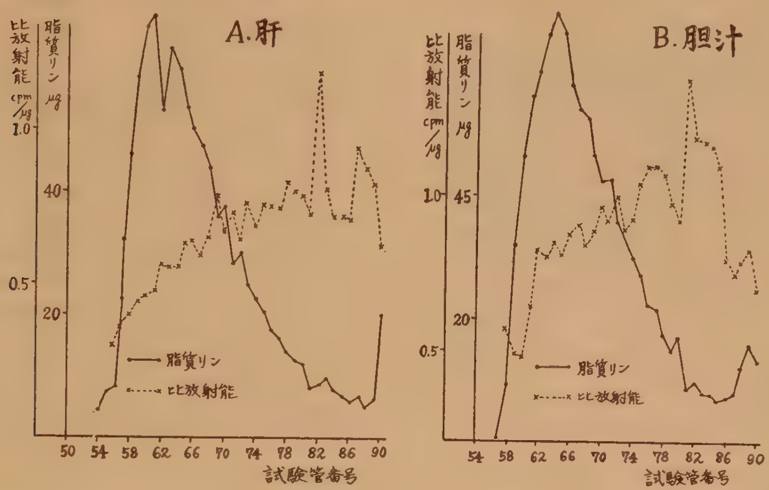
第2図．P^{32}標識ラッテ肝リン脂質のクロマトグラフィー



4）P^{32} 標識リン脂質のクロマトグラフィー分析

総胆管瘻を造設したイヌに $P^{32}O_4$ を注射し，8時間後に得られた胆汁からリン脂質を抽出し，クロマトグラフィーで分析して脂質リンと放射能の溶出曲線をしらべた．放射能はリンの溶出曲線に相当してクロ対メタ3：2分画の後部分にほとんど完全に集中して山をつくる（第1図）．第2図は対比の目的をもつて，in vivo で $P^{32}O_4$ によつて

第３図．P^{32}標識犬肝及び胆汁リン脂質レシチン部分のクロマトグラフィー



標識したラッテ全肝リン脂質のクロマトグラフィー分析の結果を表わしたものである．この場合はクロ対メタ４：１，同３：２の前部分画に強い放射能を有する少量成分が存在するが．胆汁リン脂質中にはこのような成分は認められない．Marinetti の方法[12)]に基づいて，2-pentanone-醋酸 30：１を溶媒とするペーパークロマトグラフィーを行ない， オートラジオグラムによつて P^{32} を検出した結果も同様で，放射能はレシチン部分にほとんど完全に局在する．

しかし胆汁リン脂質のシリカゲルクロマトグラフィーにおける脂質リンの溶出曲線と放射能の溶出曲線の山の間には僅かなずれが見られる．第３図Ｂは比放射能の溶出分画による分布を図示したものであるが，速く溶出する不飽和度の高い脂酸を含む部分から，遅く溶出する飽和度の高い脂酸を含む部分に至るまで，比放射能は著明に増加するのが認められる．これは肝リン脂質の場合と一致する傾向であつて，対比のために第３図Ａにイヌ肝リン脂質の溶出曲線と比放射能曲線を示した．

Ｂ）閉塞性黄疸時の高リン脂質血の成因について

1） 閉塞性黄疸患者血清リン脂質への P^{32} のとり込み

第３表．諸種疾患々者の血清脂質リンへのP^{32}のとり込み

氏名	病名	黄疸指数	脂質リン μg/ml	脂質リンの放射能	
				全放射能 cpm/ml	比放射能 cpm/μg
A.T.	心臓弁膜症	8	36.0	2120	58.9
H.M.	急性肝炎	6	87.0	2030	23.3
U.T.	肝硬変症	7	90.0	2090	23.2
K.T.	肝硬変症	13	42.7	1940	45.3
T.M.	閉塞性黄疸	39	94.5	3470	36.7
F.O.	閉塞性黄疸	225	288.0	10640	36.9

各症例に$P^{32}O_4$ 1mc を筋注し，42時間後に採血して測定した放射能は筋注した放射能を 1×10^8cpm として算出した．急性肝炎例は回復期のものである．

$P^{32}O_4$ 筋注42時間後の血清リン脂質へとり込まれた放射能は，閉塞性黄疸患者では黄疸のないものに比して著明に増加しているが，比放射能では両者の間に差が見られない（第３表）．

2） 実験的胆管閉塞家兎血清リン脂質への P^{32} のとり込み

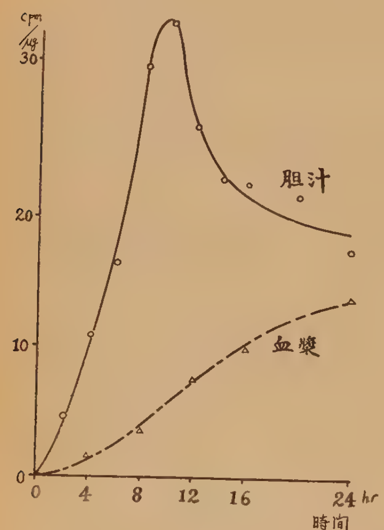
次に実験的に家兎に胆管閉塞を造設して３日後及び４日後に $P^{32}O_4$ を筋注して， 時間を追つて血清リン脂質中への P^{32} のとり込みを見ると，正常家兎に比して胆管閉塞家兎では明らかなとり込みの増加が見られる．殊に胆管閉塞後３日目の

第4表．胆管閉塞家兎の血清脂質リンへのP^{32}のとり込み

実験番号	実験条件	P^{32}注射後 4時間			P^{32}注射後 12時間			P^{32}注射後 24時間		
		脂質リン μg/ml	脂質リンの放射能 全放射能 cpm/ml	脂質リンの放射能 比放射能 cpm/μg	脂質リン μg/ml	脂質リンの放射能 全放射能 cpm/ml	脂質リンの放射能 比放射能 cpm/μg	脂質リン μg/ml	脂質リンの放射能 全放射能 cpm/ml	脂質リンの放射能 比放射能 cpm/μg
1	正常	36.0	90	2.5	36.0	440	12.3	517	1080	20.9
	胆管閉塞 (3日目)	47.6	1020	21.5	63.0	2770	44.0	72.0	3880	53.9
2	正常	30.6	200	6.4	31.5	570	18.1	29.7	880	30.1
	胆管閉塞 (4日目)	76.5	550	7.1	71.1	1800	25.3	70.2	2740	39.0

cpm は注射した放射能を 1×10^8cpm として算出した．

第4図．正常犬の胆汁・血漿脂質リンへのP^{32}のとり込み



例では時間の経過と共に血清リン脂質は上昇して行くのが見られ，比放射能も著明に高くなつている（第4表）.

3）正常犬の胆汁リン脂質へのP^{32}のとり込み

さて，総胆管瘻を造設したイヌに$P^{32}O_4$を筋注し，胆汁並びに血漿リン脂質へのP^{32}のとり込みを見ると，第4図に見られるように血漿リン脂質の比放射能はゆるやかに増加し，24時間後もなお増加の傾向を示す．これに比し胆汁リン脂質の比放射能は急速に増加し，8～12時間で最高となり，その後漸次低下する．しかも血漿よりも数倍の比放射能がある．これは肝で合成されたリン

第5表．正常犬・閉塞犬・閉塞後開放犬の胆汁及び血漿リン脂質の比放射能

	正常犬								閉塞犬		
	I		II		III		IV		I	II	III
時間	胆汁	血漿	胆汁	血漿	胆汁	血漿	胆汁	血漿	血漿	血漿	血漿
2	1.3	1.5	1.3				0.4				
4	6.1	0.9	10.0	0.3	11.0	1.7	6.2	0.7	4.7	4.5	3.4
6	12.6	1.5	17.7				14.6				
8	31.2	3.9	24.0	3.6	29.5	3.5	21.7	3.3	12.3	7.4	8.3
10	34.0	5.7	28.9				29.6				
12	32.0	7.4	28.2	8.9	25.9	7.7	28.6	6.3	15.7	12.6	12.2
16			28.0	10.6	22.5	10.0	20.9	8.0	16.1	21.0	13.4
18	30.5	13.8									
24	28.0	15.2	27.0	12.7	17.3	13.8	19.3	12.0	18.6	21.0	14.3

	閉塞後開放犬：開放後P^{32}注						閉塞後開放犬：開放8時間前P^{32}注					
	I		II		III		I		II		III	
時間	胆汁	血漿	胆汁	血漿	胆汁	血漿	胆汁	血漿	胆汁	血漿	胆汁	血漿
2					7.8							
4			28.7	1.1		1.3		4.3		4.8		2.3
5	15.1	2.3										
6					23.3							
8			31.3	3.6		4.6		8.5		8.3		6.7
9							31.6		38.1		23.6	
10	18.9	4.4			21.2		31.9		38.9			
11											18.5	
12			27.5	6.4		6.8	26.0	12.6	30.2	10.4		10.4
14					21.5						17.7	
15	15.6	7.2										
16			25.8	8.2		9.7	23.4	13.3	35.8	13.4		12.0
20	11.3	9.0			20.1				33.3		17.5	
24			24.7	9.9		11.0	22.1	15.7		15.0		13.2
25	11.6	9.5										

正常犬・閉塞犬・閉塞後開放犬については本文参照
比放射能は cpm/脂質リンμg で表わした．
cpm は注射した放射能を 1×10^8 cpm として算出した．時間の単位は hour である．

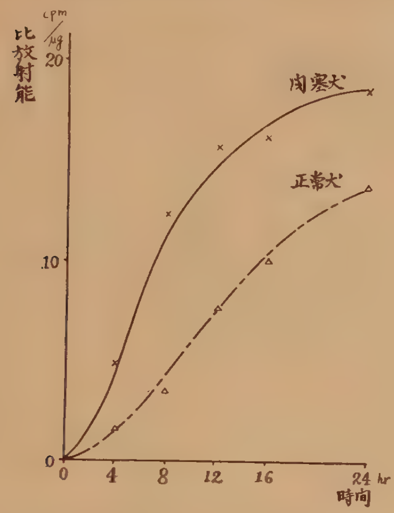
脂質が血液を介せず，胆汁中に直接分泌されていることを示すものであり，Zilversmitの報告[5)]に一致するものである．

4）閉塞性黄疸時のイヌ血漿リン脂質へのP^{32}のとり込み

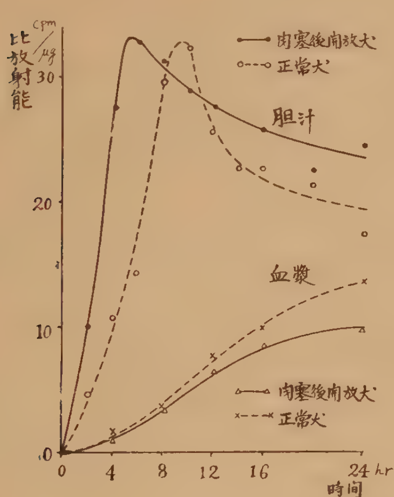
総胆管を結紮し黄疸を起こさせたイヌに術後3日目に$P^{32}O_4$を筋注し，血漿リン脂質へのP^{32}のとり込みを見ると，第5図の如く対照の正常犬に比して速かに急峻なカーブを描いて血漿リン脂質の比放射能が上昇し，その後は漸次ゆるやかになるが，24時間後でも正常犬に比し高くなつている．

5）閉塞性黄疸時のイヌ胆汁リン脂質へのP^{32}

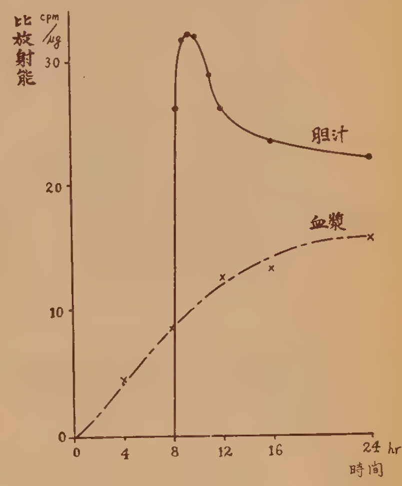
第５図．閉塞犬の血漿脂質リンへのP^{32}のとり込み



第６図．閉塞後開放犬の胆汁血漿脂質リンへのP^{32}のとり込み



第７図．閉塞犬の胆汁・血漿脂質リンへのP^{32}のとり込み：　閉放８時間前P^{32}注射



とり込み

閉塞後開放犬で開放後$P^{32}O_4$を筋注し，胆汁及び血漿リン脂質へのP^{32}のとり込みを見ると，第６図の如く血漿リン脂質の比放射能は極めてゆるやかな増加を見，対照の正常犬よりもむしろ低くなつている．これに対し胆汁リン脂質の比放射能は対照よりも速かに４時間で最高になる．

閉塞後開放犬で開放８時間前に$P^{32}O_4$を注射すると，胆汁リン脂質は開放直後から極めて高い比放射能が見られ，胆管閉塞の状態で胆汁リン脂質へのP^{32}のとり込みが増加していることを示す（第７図）．

以上の成績を総括すると，第８図に示すように$P^{32}O_4$筋注後24時間の間に胆汁に分泌された脂質リンの放射能は，正常犬に比し閉塞後開放犬で遙かに高いのに，24時間後の血漿の総脂質リンの放射能はこの両者の間にほとんど差がない．これに対し閉塞犬の24時間後の血漿の総脂質リンの放射能が，正常犬より高くなつている．

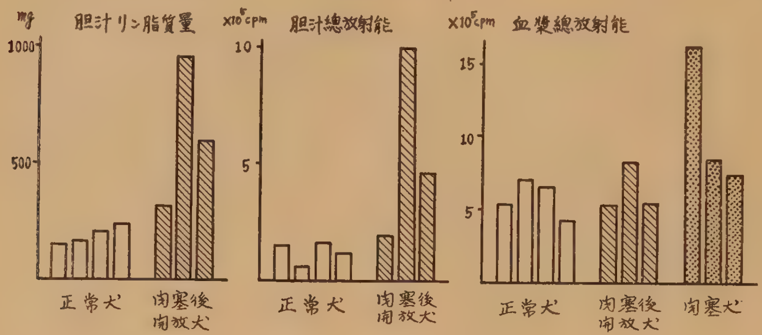
6）閉塞性黄疸時の血漿リン脂質の交替率

イヌに$P^{32}O_4$ 3～5 mc を筋注し24時間後に採血して得た血漿を，閉塞犬及び全く処置をしていない対照犬に静注し，血漿リン脂質の比放射能を時間的に見ると第９図の如き減衰を示した．これから Zilversmit らの等式[13]によつて交替時間を求めると，対照犬では10.5～11.9時間，閉塞犬では 8.6～12.2時間で両者の間に差が見られない（第６表）．

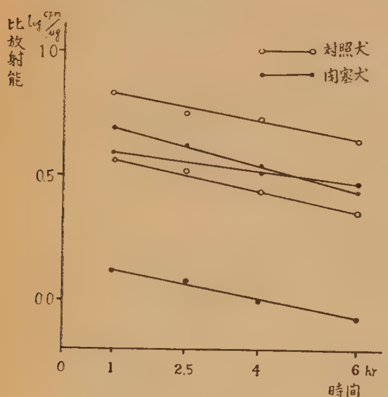
IV　総括並びに考案

胆汁リン脂質量について古くより見られる報告の多くは，非常に低濃度であり，ほとんど注目に

第8図．$P^{32}O_4$ 注射後24時間にイヌ胆汁・血漿脂質リンにとり込まれる全放射能及び胆汁リン脂質量に対する胆管閉塞の影響



第9図．イヌに静注したP^{32}標識リン脂質の血中よりの消失



第6表．静注したP^{32}標識リン脂質の消失よりしらべたイヌ血漿リン脂質の交替時間

		リン脂質リン μg/ml	交替時間 hr
対照犬	1	78.3	10.5
	2	94.5	11.9
閉塞犬	1	207.0	10.5
	2	189.0	12.2
	3	126.0	8.6

値しない程度であると記載している[3)4)14)15)]．1952年 Isaksson は胆汁脂質の定量法を改良して発表した[4)]．すなわち，従来 Hammarsten や Roger がヒトの胆嚢胆汁のリン脂質濃度をそれぞれ 1.8 mg/ml 及び 2.2mg/ml と報告しているのに対し，彼の改良法によれば，正常人の男及び女で胆嚢胆汁のリン脂質濃度はそれぞれ 11〜43 平均27 mg/ml 及び 15〜53 平均 34mg/ml であると報告している[16)]．胆汁の主成分である胆汁酸塩は水に溶解して存在しており，この状態ではリン脂質の有機溶媒への抽出性が，使用する胆汁量と有機溶媒の量の割合によつて大きく影響される．著者は Zilversmit らの方法[12)]に準じたが Dubin-Johnson氏症候群の男の患者で開腹時に得た胆嚢胆汁リン脂質濃度は，Isaksson の示したものに充分匹敵するものである． Zilversmit 自身胆汁中の脂質リンと全リンとを比較し，その比がほとんど1に近いことを見ている．一方 Johnston らは胆汁を 0°Cに保存しても速かにコリンが遊離してくることを報告しているが[17)]，著者は胆汁を37°Cで3時間放置し脂質リン並びに脂酸エステルの変動を観察したが，見るべき差異がなかつた．更に胆汁より抽出した脂質をカラムクロマトグラフィーで分析し，その脂質リンがレシチンの溶出されるべき分画に一致して溶出されていることを証明すると同時に，in vivo で P^{32} にて標識した場合にも，その放射能曲線がこの山に一致することも証明した．以上著者の用いた胆汁リン脂質の抽出並びに測定法は contamination のない充

分満足すべき方法であると考える.

かゝる方法で著者が測定したイヌの胆汁リン脂質濃度は, 従来の 0.6〜0.5mg/ml という報告値[3]に比し著しく高く, 血漿リン脂質濃度よりも約4倍も高い. 従つて1日の間に胆汁中に分泌されるリン脂質量が, 全血漿リン脂質量の20%にも及ぶ事実は注目すべきである.

胆汁リン脂質が大部分レシチンから成ることはすでに古くから報告されている. Johnston らは Reineck 塩によるコリン定量によつて,胆汁リン脂質のコリン対リンのモル比がほとんど1に近いことから, そのほとんどすべてがコリン含有リン脂質であることを報告した[17]. 著者の分析結果ではDNP化により測定せるエタノールアミン・セファリンの量は, 胆汁中濃度 0.15〜0.55μM/ml, 総リン脂質中で占める比率は 0.27〜1.48% であり, シリカゲルクロマトグラフィーによれば3〜6%であつた. 最近 Philips もシリカゲルクロマトグラフィーにより胆汁リン脂質を分析して同様な結果を報告している[18]. 著者の結果ではセファリン含量は可成り変動が大きく, かつ胆嚢胆汁で殊に高い値を示すことから考えて, 胆汁中のセファリンは肝から分泌される本来の成分よりも, むしろ胆管や胆嚢上皮の剝脱によつて生ずる二次的な成分かも知れない. 何れにしても胆汁リン脂質の大部分はレシチンである事実に間違はない. レシチンの山の後方に溶出するリン脂質量は多くの場合2〜3%に過ぎず, Robins らの方法でDNP化によつて定量したスフィンゴミエリン量も, 1%であつた.

in vivo で P^{32} によつて肝のリン脂質を標識して分析すると, 各リン脂質がそれぞれ異なつた比放射能を示し, フォスファチジン酸やイノシトールリン脂質のあるものが殊に高い交替率をもつことが報告されている[19]. しかし著者は, 胆汁リン脂質中にこのような高い交替率を示す少量部分を認めることができなかつた. 従つてこの種の少量成分は, 全く肝細胞から分泌されないものであろう.

リン脂質のほとんどがレシチンで占められるといつても, そのレシチンは種々の脂肪酸の組合せを持つことが想像される. 肝から胆汁中にリン脂質を分泌するに際して, これら脂肪酸の種類による分泌の選択性が存在するかどうかは明らかでない. シリカゲルクロマトグラフィーの溶出曲線から見ると, 胆汁リン脂質の不飽和度に関しての分布状態は全肝リン脂質とほとんど大差がない. 又 P^{32} 標識リン脂質についての実験でも, 脂肪酸の不飽和度を異にする溶出分画の間に全肝リン脂質の場合と同様な交替率の差異を認める. もしもリン脂質の肝からの分泌にあたつて, 合成に引続いておこる active な分泌過程を仮定すれば, 胆汁リン脂質の比放射能は脂肪酸の種類によらず一定となることが推定される. しかし著者の成績はこれに否定的であり, 細胞成分の無選択的流出と考えられるが, 脂酸の種類によるリン脂質分泌の選択性の存否に関しては, なお今後追求すべき問題であろう.

血清リン脂質はほとんどすべて肝において合成され, 肝にて処理される. 又胆汁リン脂質も肝から直接分泌されることが明らかである. 従つて閉塞性黄疸時の高リン脂質血の成因としては, 1)肝におけるリン脂質合成の増加, 2)胆汁リン脂質の血中への逆流, 3)肝又はその他の組織による血漿リン脂質の摂取又は分解の減少によることが考えられる.

閉塞性黄疸患者の血清リン脂質への P^{32} のとり込みが, 黄疸のないものに比して明らかに全放射能は増加しているが, 比放射能に差がない. この事実は肝におけるリン脂質合成の増加を示すものである. しかしながらその比放射能の減少がないからといつて, Balfour の如く胆汁リン脂質の血中への逆流や, 肝におけるリン脂質処理の減少を全く無視することはできない. すなわち胆汁リン脂質の量が従来の多くの報告に見られる如く少量であるならば, そして又胆汁リン脂質の肝よりの分泌が血液を介して行なわれるならば, Balfour の如く胆汁リン脂質の逆流を無視して

もよい．しかし胆汁リン脂質の量は無視するには余りにも大量であり，全血漿リン脂質の20%に及ぶリン脂質が1日の間に胆汁中に分泌されている．閉塞後開放犬では胆汁のうつ滞が開放されたためとはいえ，実に全血漿リン脂質の50%に相当するリン脂質が1日の間に胆汁に分泌される．Popper は肝胆汁リン脂質濃度は 0.1mg/ml を超えず，胆道を通じてのリン脂質の分泌は血清リン脂質濃度の決定に余り大きな役割をしていないと述べているが[20]，これは明らかに再考を要すべきだろう．

胆管閉塞及び正常の家兎で，$P^{32}O_4$ 筋注後の血清リン脂質の比放射能は，胆管閉塞家兎の方が正常よりも急激に上昇した．これはイヌを用いての実験でも同様であり，殊に胆汁リン脂質の比放射能が著明に高くなる初めの数時間に，血漿リン脂質の比放射能が閉塞犬で正常犬に比して著明に上昇することは，胆汁リン脂質の血中への逆流の存在を窺わせるものである．更に閉塞後開放犬の胆汁リン脂質の比放射能が正常犬より速かに最高に達し，1日間の胆汁リン脂質の全放射能も多いことは閉塞時に肝でのリン脂質の合成の増加を現わすが，同時に見られる血漿リン脂質の比放射能が正常犬よりも低く，閉塞犬に比し著明に減少している事実は，胆管閉塞時の高リン脂質血の成因に対し胆汁リン脂質の逆流が関与している明白な証拠である．

最後に P^{32} 標識リン脂質を静注し血漿リン脂質の処理を見ると，血中標識リン脂質の交替時間は対照犬と閉塞犬との間に差異がみられない．すなわち閉塞性黄疸時の高リン脂質血に，血漿リン脂質の処理の減少が関与している可能性は一応否定される．

V 結論

1) 胆汁リン脂質濃度は，従来の諸家の報告よりも著明に高く，正常犬の肝胆汁では，レシチンとして平均12.2mg/ml である．また，正常犬の胆汁に分泌されるリン脂質の1日量は全血漿リン脂質量の約20%に相当する．

2) 胆汁リン脂質の成分は，ほとんどすべてがレシチンであり，セファリンはモル比で1～6%，スフィンゴミエリンはモル比で1%以下である．

3) 胆汁リン脂質のシリカゲルクロマトグラフィーにおいて，レシチンの山の中で認められる脂肪酸の不飽和度並びに比放射能の溶出曲線は，全肝リン脂質に認められるものと殆ど同じである．

4) 閉塞性黄疸時には臨床実験でも，動物実験でも $P^{32}O_4$ 筋注後に血清又は血漿リン脂質にとり込まれる総放射能は正常より増加し，胆管閉塞後3日目に開放せるイヌにおいては，胆汁リン脂質の比放射能は正常犬よりも速かに最高に達し，肝のリン脂質合成が増加していることが証明される．

5) $P^{32}O_4$ 筋注後24時間に胆汁リン脂質に出現する総放射能は，胆管閉塞後3日目に開放したものが正常よりも高いのに，血漿リン脂質にとり込まれる放射能はこの両者の間に大差がない．

6) 胆管閉塞犬に静注した血漿 P^{32} 標識リン脂質の交替時間は，対照犬と変らず，血漿リン脂質の交替率は閉塞性黄疸時に減少していない．

7) 以上の成績から閉塞性黄疸時の高リン脂質血の成因に，胆汁リン脂質の血中への逆流が大きな役割を果すことを明らかにした．

（本論文の要旨は第57回日本内科学会総会講演会及び第33回日本生化学会総会で発表した．）

文献

1) Isaksson: Acta Soc. Med. Upsaliensis, 59, 296 (1953—54). — 2) Johnston et al: Arch. Surgery, 75, 436 (1957). — 3) 浦城：綜合臨牀, 7, 2255 (昭33). —4) Isaksson: Acta Soc. Med. Upsaliensis, 56, 177 (1952). — 5) Zilversmit et al: Arch. Biochem. and Biophys., 73, 224 (1958). —6) Balfour: Gastroent., 9, 686, (1947). — 7) Folch et al: J. Biol. Chem., 226, 497 (1957). — 8) Fiske and Subbarow: J. Biol. Chem., 66, 375, (1952). — 9) Axelrod et al: J. Biol. Chem., 204, 903 (1953). — 10) Robins et al: J. Biol. Chem., 220, 661 (1956). — 11) Hanahan et al: J. Biol. Chem., 228, 685 (1957). — 12) Witter et al: Arch. Biochem. and Biophys., 68, 15 (1957). — 13) Zilversmit et al: J. Biol. Chem., 176, 209 (1948). — 14) Jones et al: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 35, 535 (1937). — 15) Schaffner et al: Fed. Proc., 10, 369 (1951). — 16) Isaksson: Acta Soc. Med. Upsaliensis. 59, 277(1953—54). — 17) Johnston et al: J. Biol. Chem., 131, 425 (1939). — 18) Phillips: Biochem. Biophys. Acta, 41, 361(1960). — 19) Hokin et al: J. Biol. Chem., 233, 805 (1958). — 20) Popper et al: Liver: Structure and Function, McGrow-Hill Book Co., 34(1957).

腸疾患経過中に発生した下半身麻痺の症例について

三重県立大学医学部高崎内科（担当教授：　高崎　浩）
高崎　浩，藤田　浩，川上素直
永井　一，駒田道子

2 CASES OF LOWER BODY PARALYSIS DEVELOPED DURING THE COURSE OF ENTEROCOLITIS

Hiroshi TAKASAKI, Hiroshi FUJITA, Sunao KAWAKAMI,
Hajime NAGAI and Michiko KOMADA
Department of Internal Medicine, Mie Prefectural University, School of Medicine
(Director: Prof. H. Takasaki)

概要　慢性腸疾患経過中に発生した下半身麻痺の2症例につき記述した．両例ともがんこな腸炎，大腸炎が前駆疾患となり，第1例は真菌，緑膿菌，ブドウ球菌などの菌交代症にひきつづき，第2例は4年前赤痢罹患後に続く慢性腸疾患の経過の結果である．そして，出血斑，血圧亢進，激烈な疼痛などの出現後，数日にして，下半身の運動および知覚障害が出現している．髄液所見は少なく，短期日に回復の傾向を示しているが，一方では再発性であり，軽度の膀胱直腸障害，月経異常を伴なつている．しかして原因としては，腸内細菌毒素，ビールス感染，アレルギー，脊髄血管性障害，代謝障害（ビタミン欠乏）などが考えられて，それぞれの項についての考察を加えてみた．

緒　言

伝染性腸疾患経過中に運動および知覚神経麻痺を伴なう症例については，Salmonella typhi や Shigella の感染症の場合，post-infectious myelitis (or myelopathy) の complication のあることが知られており[1) 2) 3)]，また腸管系感染ビールスである Polio, Coxackie, ECHO ビールスのいずれもが向神経ビールスとして注目されている[4) 5)]．

私どもは，最近，慢性腸疾患 (Enterocolitis) の経過中に，下半身の運動および知覚障害を来たした2症例を経験し，その麻痺の症状およびその他の神経系以外の症候群にも，かなりの共通点の存在することを見出したので，こゝに報告する．

症　例

第1例.

患者：　○尾○き，38才，女，保険外交員．

入院：　1960年8月19日．

主訴：　鼓腸および腹痛．

家族歴：　特記すべきものなし．

既往症：　20才の時，脚気および腎疾患，33才の時，子宮後屈と副鼻腔炎の手術をうけている．38才すなわち内科入院3カ月前から，耳鼻科に入院し，副鼻腔炎の再手術をうけ，術後，毎日，マイシリンの注射，サルファ剤の投与を受けていた．このころから腹痛および鼓腸があり，悪心，食欲不振を伴ない，最近その程度を増加する傾向がみられたので，内科に転科して来たものである．

入院時現症：　入院時，体格中等，栄養やゝ不良，体温37.5℃，平脈，心肺異常なく，腹部は鼓腸を来たして膨満，右下肋部，回盲部，臍周辺，左側腹部などに，日によりその場所と程度を異に

する圧痛があつた．肝は2横指触知するも，脾は触知せず．便通は全体として便秘に傾き，3～4日に1回．回虫卵陽性．尿に所見なく，赤血球数，白血球数，血色素量は正常で，好酸球8％でやゝ増加．赤沈1時間値44mm，2時間値80mm．CRP陰性，ASLO 125 Todd 単位．血圧115～65．肝機能，Lugol 反応陽性なるも，コバルト R_3，TTT 2.0u.，総 Cholesterol 247mg/dl，黄疸指数5．血清蛋白 6.7g/dl，A/G 比は0.82であつた．血糖72mg/dl，NPN 19mg/dl，尿ヂアスターゼは8単位，16単位，胃液検査は過酸，十二指腸液検査は異常なく，細菌培養も陰性．Biligraphin による胆囊造影術を施行するも，特別の所見はなかつた．

レントゲン胃腸透視所見（9月6日）：

1） 胃には Nische および陰影欠損はなかつたが，Gastroptose が認められた．

2） 3時間後に，Dünndarm の Segmentation, Schneeflocken Beschlag を認めた．

3） 軽度の Transversoptose があつた．

4） Dünndarm および Dickdarm には高度の Gas Ansammelung を認めた．

5） 72時間後では Ba は Sigma に到達するのみであつた．

糞便細菌培養成績（10月6日）：

McConkey 培地へ；—Pseudomonas aeruginosa (大部分) および Escherichia coli (極少).

Sabraud 培地へ (Penicillin およびSMを含む) —Candida albicans (純培養状).

Thioglycollate 培地へ—Pseudomonas aeruginosa（大部分）および Staphylococcus（一部分).

Staphylo 110培地へ—Staphylococcus（大部分）および Streptococcus（一部分).

以上の結果，本患者の腸内細菌は正常細菌叢をなす Escherichia 少なく，ほとんどが Pseudomonas aeruginosa, Candida albicans, Staphylococcusなどの抗生剤に抵抗の強い菌種で占められていることを知つた．耳鼻科その他での長期の薬剤投与による菌交代症とも考えられる．なお分離 Candida 株と患者血清との間に，スライド凝集反応が陽性であつたことは，本真菌がかなりの期間，患者体内に生息し，抗体を生ぜせしめたるためと考えたい．

麻痺の発現： 以上の所見からenterocolitisと診断し，各種整腸剤，蠕動促進剤，鎮痛剤，強肝剤，ビタミン剤を投与したが効なく，食欲不振，腹部膨満感，鼓腸，腹部持続痛等は9月から10月上旬にかけ次第に増悪し，10月上旬より次に述べるがごとき前駆症状を呈し，約10日後，下半身の麻痺を招来した（第1表).

前駆症状.

① 疼痛—下肢から腹部諸筋にかけて，激烈な後根刺激症状様疼痛を来たした．

② 血圧亢進—平常 110～120mmHg なる最高血

第1表．腸疾患に伴なう，下半身麻痺患者の共通臨床症状

	1　例	2　例
Entero-colitis発現より発病まで	2～3ヵ月	2～3ヵ月
鼓　腸	＋	±
麻痺発現までの薬剤	サルファ剤，マイシリン	サルファ剤，プラジン
発　熱	微　熱	微　熱
血　圧	亢　進	正常又は亢進
出血性素因	＋	＋
月経との関係	＋	＋
神経痛様疼痛	＋	＋
麻痺発現	亜急性	亜急性
麻痺発現の方向	末梢より中枢側へ	末梢より中枢側へ
筋萎縮	−	−
筋緊張	比較的弛緩性	比較的痙性
腱反射	PSR正，ASR消失	PSR亢進，ASR正
異常反射	−	＋（バビンスキー，ホフマン，チャドック，オッペンハイム）
知覚障害	知覚消失，中枢側知覚過敏	知覚鈍麻 中枢側知覚過敏
髄液所見	軽　度	正　常
膀胱直腸障害	軽　度	軽　度
予　後	2週間以内に回復の傾向あり	2週間以内に回復の傾向あり，再発性．

圧が，150～180mmHg と上昇し，尿中に少量の蛋白を証明するに至つた．

③　出血斑—下腿，膝関節部，大腿に数コの直径１cm内外の暗紫色の purpura が出現したが，これは２～３日で消退した．

④　しびれ感—下肢末梢部から漸次上行性にしびれ感を来たし，下肢の冷感を訴えて来た．

⑤　体温，血液所見—入院当時からの微熱は続持して，麻痺の前後に特別に体温が上昇したということもなく，また血液所見も正常であつた．

⑥　排便—困難となつて，浣腸，便摘出術，ガス誘導術を要するに至つた．かつ，ときに少量の血液，膿，粘液を混ずることもあつた．

⑦　月経異常—麻痺の前後２カ月間は月経を見ていない．

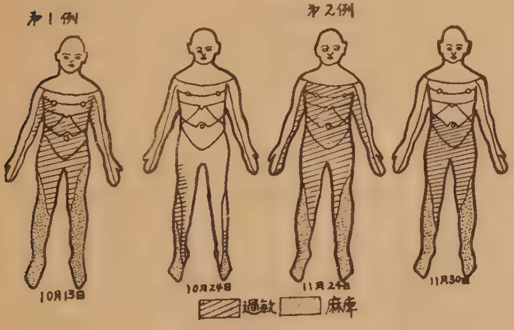
麻痺：　前駆症状に続いて，10月13日，下肢の末梢部より，亜急性に，上行性の知覚および運動麻痺が現われたが，麻痺の上昇はやゝ不明瞭に健康部に移行し，その知覚麻痺の範囲は第１図に示したとおりである．

運動麻痺は弛緩性麻痺で筋緊張なく，ＡＳＲは消失したが，ＰＳＲは正常であり，下肢の異常反射はことごとく陰性であつた．腹壁反射は下部において減弱または消失していた．

知覚麻痺は左右対称性であり，触覚，痛覚，温度覚，深部知覚はともに完全に脱失していた．

著明な膀胱直腸障害はなかつた．すなわち随意的用便可能であつたが尿，便の排出感はほとんどなく，また完全排出できず，残留感があると訴えていた．尿は頻尿で，１日12～19回と増加した．

第１図．知覚異常の分布



項部強直はなく，意識障害もなかつたが，しびれ感，筋痛は上肢の高さまで達した．ごく軽度の発語困難を訴えたが，他覚的には正常であつた．軽度の弱視や，耳鳴り，頭痛があつたが，一般に脳神経の症状はほとんどなかつた．

髄液所見：　臥位で 170mmH$_2$O，外観水様透明．Sonnenstäubchen なし．蛋白 Pandy 弱陽性．Nonne-Apelt 弱陽性．糖は Haines 法で正常．細胞数18/3 でリンパ球．Queckenstedt(—)．Wasserman 反応陰性．一般細菌および真菌培養陰性で，全般に所見は非常に軽微であつた．

Myelographie 所見：　後頭下穿刺により造影剤を注入したところ，C_3～C_6 で軽度点状にわずかに残存し，また Th_{10}～Th_{12} で軽度ではあるが，diffuse の Verwachsung あるごとき所見が認められた．なお後根刺激様疼痛，随意運動の欠損は臍高位以下すなわち Th_{10} の範囲以下において著明であつた．

治療および麻痺の回復：　麻痺発現後，Candida によるガス発生を軽減するため，トリコマイシンを使用したところ，腹部膨満感，鼓腸，下腹部痛は数日にして著明に軽快したが，さらにＡＴＰ，デキサメサゾン，B_{12} 等をも投与した．麻痺第７病日に，回復の傾向を示し，趾関節，足関節，膝関節の随意運動が微弱ながら可能となり，Sensibilität も徐々に回復して来た．回復と同時に血圧も正常に復し，尿蛋白は陰性となり，腹部所見も著明に改善された．10日後ベットの上の起坐も可能となり，40日後には起立も可能，45日後には歩行も可能となつた．しかして，回復はときに神経痛様疼痛，しびれ感を繰り返すが，階段的に治癒に向かつている．たゞし低気圧や不連続線の通過する前は疼痛が強くなるようである．

第２例．

患者：　○喜○美○子，31才，女，主婦．

入院：　1960年10月27日．

主訴：　下肢運動麻痺としびれ感．

家族歴：　祖母，脳出血死亡．母，動脈硬化症現存．

既往症：　23才の時リウマチ，24才の時女子出産，26才の時脊椎過敏症に罹患している．27才の時赤痢に罹患後，しばしば胃腸障害を来たし，腹痛下痢がたびたびあつたが，頻回の便培養によるも，病原性腸内細菌は認められていない．

症状および経過：　本患者は入院前に麻痺を発現しており，第1例と共通した症状が多いので，その大要を第1表に示してみた．その経過は，昨年（1959年）8月ごろより，腹痛と粘液便を来たし，Enterocolitis の診断のもとに治療を受けていたが，10月初旬，月経終了後より，下肢に筋痛としびれ感および脱力感を訴えるようになり，かろうじて歩行できる程度であつた．当時腹部，乳房の高さ以下に，ぴりぴりした感じがあつたと言う．排便，排尿随意なるも第1例と同じく排出感がなかつたそうである．当病院外来診察において，腱反射に変化なく，異常反射も認められず，ビタミン剤等の投与を受け，漸次徐々に快方に向かい，本年初めには，歩行も楽となり，4月ごろには下肢のしびれ感も消失したという．

ところが，本年8月ごろ再度粘液便とともに腹痛を訴え，微熱が続いた．外来X線胃腸透視および注腸透視で，胃は ptotisch，小腸通過やゝ遅く，上行および下行結腸の一部に spastisch の所見あるも，他の大腸部は全体に atonisch，軽度の Transversoptose があつたが，Falten は fein であつて，Ulcus の存在を思わせる像はなかつた．本所見から Colitis の診断のもとに，サルファ剤，プラジン，整腸剤，ビタミン剤等を約2カ月投与されている．10月18日月経終了後，下肢しびれ感，筋痛あり，脱力感著明で，起立，歩行ともに不可能となり，20日後には，下肢知覚は他覚的に鈍麻，腹部，胸部は逆に過敏を訴えた．ＰＳＲ は亢進し，ＡＳＲ は正常，バンスキーとオッペンハイムは陽性，血圧は 118～70と正常であつたが，第1例と同じく下腿部に出血斑3～4コ出現したので10月27日精査の目的で入院した．

入院時所見：　体格やゝ小，栄養やゝ悪く，体温37.3°C，平脈，心肺異常なく，腹部は軽度の鼓腸とともに大腸の走行に沿つて圧痛があつた．肝脾触れず，便は1日0～3回．軟便でときに粘液を認めた．細菌は大部分 Escherichia coli，その他 Citrobacter，Candida が認められた．尿は蛋白弱陽性のほか異常なく，血液所見正常，赤沈18～48．ＣＲＰ 陰性．肝および腎機能検査では Lugol 反応陽性．コバルト Ro，ＴＴＴ 1.2u.，cholesterol 170mg/dl，血清蛋白 7.2g/dl，A/G 比1.31，ＮＰＮ 28mg/dl，Urea N 14.3mgであつた．胃液は低酸，Wasserman 反応は陰性であつた．出血時間5分30秒．下肢の運動および知覚異常は前記のとおりであつた．髄液所見は細胞数 9/3，リンパ球．Nonne-Apelt（—）．Pandy（±）．液圧 120mmH_2O．3 cc排液後 90mmH_2O．Queckenstedt（—）．細菌および真菌の培養は陰性であつた．

入院後経過：　入院後，カリクレン，ＡＴＰ，アリナミン，アドナ等の治療を行なつたところ，麻痺は漸次軽快し，膝関節，股関節の運動がわずかに可能となつて来たが，11月10日，再び，下腿に出血斑を来たし月経異常あり，血圧 150～90と上昇，運動障害，知覚鈍麻は増強した（第1図参照）．第1例と比し，麻痺部の筋緊張高く，尖足，膝関節は X-Bein 状に強く密着し，腹筋緊張も強い．また異常反射が陽性である．膀胱直腸障害は同程度であるが，第1例のごとき完全知覚消失は一度も来たしていない．Myelographie で，C_6～C_7 に Cervical Hernia を思わしめる Ba の残留を認めたが，現症の所見と位置的に合致し難いように思う．しかし麻痺は第1図に示すごとく，徐々に快方に向かつている．

考　案

以上2例において顕著な共通点を挙げてみると，腸炎，大腸炎が前駆疾患として存在し，2例とも女で月経異常と関係あり，麻痺の起こる前に出血斑の出現，血圧亢進，神経痛様筋痛があり，麻痺は下半身に限られ，運動麻痺は第2例は筋緊

第2表．下半身麻痺患者血清のビールス補体結合反応

患者血清	抗原	血清稀釈 2	4	8	16	32	64	128	256	対照 N	S
第1例	ポリオ　I		2	2	1	1	0			0	0
	II		2	2	2	0	0				
	III		0	0	0	0	0				
	Coxackie		0	0	0	0	0				
第2例	ポリオ　I		0	0	0	0	0			0	0
	II		0	0	0	0	0				
	III		0	0	0	0	0				
	Coxackie		0	0	0	0	0				

（京大ウイルス研　芦原義守博士に依頼）

張がやや高く，知覚麻痺は第2例は不完全であつたが，両側とも，数週以内で回復の傾向を示し，また再発性を持つていることである．なお髄液所見は少なく，血液像は正常で，体温は微熱程度であつた．さてこの腸疾患経過中に発生した下半身麻痺であるが，

1）腸内細菌毒素；　腸チフス，赤痢，インフルエンザ，敗血症，マラリヤ，痘瘡，猩紅熱等の急性伝染病に随伴して，Meningo-myelitis や Polyneuritis がおこることが昔から知られており[3]，なかんずく，腸内病原菌たる腸チフス菌やフレキシネル菌の菌体内毒素，志賀赤痢菌の菌体外毒素[1)2)]は重要なる役割を演ずるとされている．しかしわれわれの症例においてはこれらの細菌は検出されていないが，2例とも，これら伝染病後の麻痺と症状が類似しており，がんこな長期にわたる腸疾患が前駆していることから，腸チフス，赤痢以外の腸内細菌の毒素に由来することが一応考えられる．すなわち2例ともに長期にわたりサルファ剤，抗生物質，色素剤等の投与を受けておるが，第1例のごときは正常腸内細菌叢の乱れから，Candida albicans や Pseudomonas aeruginosa が菌交代症として生息し，これらの菌体内毒素によつて神経系の障害を起こしたのではないだろうか．トリコマイシンによる腸症状の改善，麻痺の改善はわれわれの考えを支持するもののようである．

2）ビールス感染；　無菌性髄膜炎をおこすビールスとして，ムンプス，LCM，ヘルペス，狂犬病，ECMなどがあり，中枢神経をおかすビールスとして，日本脳炎，ポリオ，コクザッキー，エコー，LCM，狂犬病ビールスが知られている[4]．これらの中の腸管系ビールスであるポリオ，コクザッキー，エコーなどはわれわれの症例と関連があるように考えたので，11月9日両者の血清を採取し，Polio I,II,III 型および Coxackie ビールスとの補体結合反応を行なつてみた．その結果は第2表に示すとおり，両例とも Coxackie，Polio III 型に対する抗体は検出されなかつたが，第1例においては Polio I 型およびII型の抗体がみられた．しかし第2例では証明されず，第1例のも比較的近い過去[5]における不顕性感染の抗体残遺ではないかと考えている．腸内細菌叢の変化が，ビールス感染を促進したり，抑制することが知られているが，われわれの例において，麻痺の前後に特別の発熱のないこと，完全知覚麻痺をも来たしたこと，筋萎縮のないこと，再発の起こることなどは Polio の感染による麻痺を否定できるのではないだろうか．

3）アレルギー；　急性散在性脳脊髄炎はビールスあるいはアレルギーによるといわれる[3]．特に後者が現在支持されており，実験的にも，allergen によつて，脱髄症状を呈しうる[7)8)]．そのほか特発性多発性神経炎，多発性硬化症等もアレ

ルギーが想像されている[3]．本症例において，蕁麻疹，麻痺に先行した皮下出血，尿蛋白，血圧上昇等が両例ともに現われたことは，アレルギー性変化の存在を想定できる．しかして，消化障害に伴なうなんらかの抗原性物質（腸内細菌毒素，抗原化した組織蛋白など）による感作，あるいはなんらかの脊髄感染による神経細胞のアレルギー性変化などが想像される．

4）　脊髄の血管性障害；　前脊髄動脈症候群はおもに腰髄を中心としておこり，鋭い痛みがあり，運動麻痺，知覚障害，膀胱直腸障害をおこす．原因は梅毒や動脈硬化症が多いが，原因不明のものや，機能的の血行障害も考えられている[3][6]．われわれの場合も皮下出血斑と同様の変化が脊髄に発生したことを否定できない．血圧上昇，再発性などから機能的の前脊髄動脈循環障害が，毒素やアレルギー等の原因で起こつたとも考えられる．

5）　代謝障害，ビタミンの缺乏；　神経組織に関係するビタミンとして，B_1，B_{12}，B_6，E などがあり，またパントテン酸も神経組織に影響があると言われている[3]．　出血性素因に関して C,K,P 等が関係し，消化器症状に関し B_2 も影響があると思われる[3]．そのほか栄養素の不足に，神経組織は最も敏感に感応する．腸内において，これら栄養素の吸収はもちろん，ある種ビタミンの合成や破壊が行なわれている．本症例のごとく，慢性腸疾患の存在により，正常大腸菌などによるビタミンの合成が行なわれず，また菌交代症によるビタミンの異常破壊等が進行し，これらの不足欠乏も本症の原因として考えねばならない．

以上五つの原因を挙げてみたが，決定的にこれのいずれかを証明する data はまだ本症で発見できていない．おそらく，単一な原因というより，このうちの数種が組合わさつて原因をなしているものと想像される．

以上の症状および考察から，本症の診断は蜘網膜炎や多発性神経炎の像もあるが，一応腸疾患経過中に起こつた脊髄炎ではないだろうか．

結　論

慢性腸疾患経過中に発生した下半身麻痺の2症例につき記述した．両側ともがんこな腸炎，大腸炎が前駆疾患となり，第1例は真菌，緑膿菌，ブドウ球菌等の菌交代症にひきつづき，第2例は4年前赤痢罹患後に続く慢性腸疾患の経過の結果である．そして，出血斑，血圧亢進，激烈な疼痛などの出現後，数日にして，下半身の運動および知覚障害が出現している．髄液所見は少なく，短期日に回復の傾向を示しているが，一方では再発性であり，軽度の膀胱直腸障害，月経異常を伴なつている．

しかして原因としては，腸内細菌毒素，ビールス感染，アレルギー，脊髄血管性障害，代謝障害（ビタミン欠乏）などが考えられ，それぞれの項についての考察を加えてみた．

（昭和35年12月3日　第61回東海地方会推薦）

文　献

1) Olitsky, P.K. and Kligler, I.J.: J. Exper. Med., 31 : 19, 1920. —2) Boroff, D.A.: J. Bact., 57 : 617, 1949. — 3) 現代内科学大系：感染症Ⅱ，神経疾患Ⅳ，代謝異常Ⅲ，中山書店，1959～1960. — 4) 徐慶一郎：モダンメディア，7：2, 1961. — 5) 新居美都子：日本小児科学会雑誌，62：85および 1262，1958. — 6) 加藤洋，岡田次雄，古田和夫，祖父江逸郎：最新医学，14：1079，1959. — 7) Finley, H.K.: Arch. Neurol. & Psychiat., 39 : 1047, 1938. 37 : 505, 1937. — 8) Kabat, E.A., Wolf, A. & Berzer, A.E.: J. Exper. Med., 85 : 117, 1947.

周期性四肢麻痺の1例

熊本大学医学部　河盛内科
徳臣晴比古，宮崎幸雄，富安　孝

A CASE OF PERIODIC PARALYSIS

Haruhiko Tokuomi, Yukio Miyazaki & Takashi Tomiyasu
The 1st Department of Internal Medicine, Kumamoto University, School of Medicine

概要　本邦では周期性四肢麻痺は，非家族性に発生することが多いといわれるが，私どもの最近経験した，家族性に発生した周期性四肢麻痺の1例について，ブドウ糖による誘発試験を行ない完全な四肢麻痺を誘発せしめ，発作時種々の検査を行ない血清K値の低値を証明し，心電図では，ST降下，Tの平低化，およびU波を認めた．

緒　言

周期性四肢麻痺は，発作性に四肢および躯幹筋の弛緩性麻痺を来たすまれな疾患であり，Westphal (1885年) によつて，独立疾患として記載された．それ以来内外ともに，かなりの報告がみられる．本邦においては，本症に甲状腺機能亢進を伴なう例が多く，冲中ら[1]によれば，本邦における甲状腺機能亢進症 6,333例中 119例に周期性四肢麻痺を認め，両者の合併頻度は 1.9%であり，欧米に比して，両者の合併の著しく多いことが指摘されている．また常岡[5]らは8例中4例に，河石[2]は本邦では約60%に甲状腺腫，20%に機能亢進を認め，また隈[3]は 1,000例の甲状腺機能亢進症の6%に本症の合併を認めている．私どもの調査した最近2カ年間の報告にも，甲状腺機能亢進症に伴なう周期性四肢麻痺の症例が多く，周期性四肢麻痺38例中24例に甲状腺機能亢進が認められる．

本症の病因に関しては，糖質代謝異常や，低カリウム（K）血症が考えられているが，その詳細に関しては，中尾[7]の詳細な報告があるが，なお不明な点が多い．

また最近，鳥飼[4]により，周期性四肢麻痺の発生に関してK喪失性腎炎や，原発性アルドステロン症の意義が論ぜられているが，周期性四肢麻痺の本態に関してはなお今後の研究が期待される．

私どもは，最近本症の1例を経験しブドウ糖による誘発試験を行ない，興味ある成績をえたのでここに報告する．

症　例

症例．20才，男，土建業．

主訴：　四肢の運動障害．

家族歴：　母系の祖母が，64才で脳卒中にて死亡．他の祖父母は，いずれも高令にて死亡．父54才，母43才健在（父母およびその同胞に麻痺発作をみたことはない）．兄弟姉妹7人，長男は27才の時，患者と同様の麻痺発作中急死した．次男（23才）も数年前より同様の発作性麻痺をみる．長女（26才）は，今日まで麻痺発作をおこしたことはない．

1. 長男（27才）死亡．
2. 長女（26才）健在．
3. 次男（23才）数年前より発作性麻痺あり．
4. 患者（20才）．
5. 四男（17才）健在．
6. 次女（16才）健在．

7. 五男（14才）健在.

四男，次女および五男は，今日まで麻痺発作をおこしたことはない.

既往疾患： 15才の時，赤痢に罹患したほかは著患を知らず.

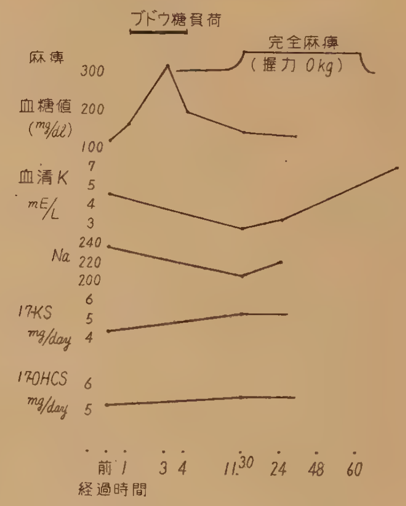
現病歴（昭和35年6月17日入院）：3年前（17才の時）秋頃夜明けにふと目が覚めてみると，左右上下肢とも，動かないことに気がついた．このさい，しびれ感その他自覚的の異常はなかつた．その後，おもに，春秋と冬に多食後月に1回程度同様の麻痺がおこるようになつた．発作をみる前日の夕方ごろになると手足に力が入らなかつたり，軽度の全身倦怠感を感じることが多かつた.

麻痺の状態； 夜一眠りして目が覚めてみると意識は明らかであるが，四肢に全然力が入らずまた動かすことができない．起き上ることや躯幹を左右に動かすことができず，ときには呼吸困難を感じることもあつた．発作中は多く悪心嘔吐や全身倦怠感があつた．大体12時間から，2日間位お茶だけを飲んで，緩解するのを待つていた．最近は，5月25日午前4時ごろ発作をみた．発作はおもに疲労したり多食後におこるように思われる.

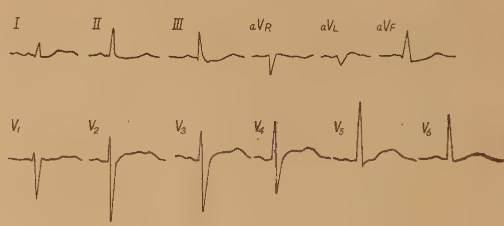
入院時現症： 身長 172.8cm，体重68.0kg，体格強壮，骨格および骨格筋の発育良好，皮膚はやゝ湿潤せるほか著変なし．脈拍数66，整，緊張良，血圧右 114～70mmHg，左 110～66mmHg，頸部リンパ節触れず，甲状腺腫脹も認めない．眼瞼・眼球結膜ともに異常なく，瞳孔正常，対光反射正常，舌咽頭に異常所見を認めない．肺肝境界第6肋骨．心濁音界は左側が鎖骨中心線よりやゝ外側，右側および上界は正常，心音純，肺野は理学的に異常所見はない．腹部は平坦で柔軟．肝，脾，腎は触れず，また圧痛抵抗はない．神経病学的に運動系知覚系に異常を認めない．握力右50kg，左45kg.

検査成績： 血液像； 赤血球 600×10^4，Hb 100%（Sahli），FI 0.83，白血球 5,550（好酸球2%，好中球では杆状核8%，分葉核46%，リンパ球42%，単球2%），赤沈値1時間1mm，2時間3mm，血液ワ氏反応陰性，VDRL陰性.

第1図．発作時諸検査成績



第2図．発作時心電図



尿； 比重 1.020，蛋白及び糖陰性，ウロビリノーゲン正常，沈渣に赤血球，白血球を認めない.

屎； 褐色調，有形便，潜血反応ベンチヂン（+）（普通食），回虫卵，十二指腸虫卵を認めない.

肝機能検査； 黄疸指数6.0，血清蛋白7.2g/dl，グロス反応 2.0ml，Weltmann K.B. 8， 高田反応陰性.

その他の検査成績： 基礎代謝率+24.6%.

筋電図； 非発作時には，異常所見を認めない.

心電図； 非発作時に，異常所見を認めない.

胸部X線所見； 肺野に異常を認めない.

空腹時血糖値； 114mg/dl.

尿中ホルモン値； 17-OHCS，5.32mg/dl.

クレアチニン； 0.94g/day.

血清中ミネラル； Na 166mE/L，K 4.7 mE/L，Na/K=34.

（１）発作誘発前



（２）誘発発作時ブドウ糖負荷後15時間



発作誘発試験；　誘発試験は50％ブドウ糖 400 ml の点滴静注を試みた．約３時間を要して点滴静注を終了したが，注射終了時ごろより患者は全身倦怠感を訴え，握力右40kg，左35kgと低下をみた．注射終了後約６時間して（その前約２時間睡眠），ふと目を覚してみると，上肢は全然動かず指はわずかに動かしうるが，握力が左右とも０になつていた．下肢はわずかに運動可能で腱反射(R.S.R., A.S.R.) 左右ともわずかに残つていた．注射終了後24時間ごろまでに下肢の運動も全然不能となり，嘔吐も数回みられ，胆汁様吐物をみた．まず KCl ２ｇを約 100ml の水に溶かし，経口投与を試みたが，嘔吐のため不可能であつた．そこで KCl ２ｇを約 200ml の水に溶かし，注腸を行なつた．その後，悪心もいくぶん回復したので，KCl ２ｇを 100ml の水に溶かし経口投与を行なつた．しかし同様の麻痺はなお持続し，ブドウ糖負荷後約60時間して，３日目の午前６～８時の間に麻痺は回復し，握力も正常値に復した．この発作中逐次，血糖値，血圧，血清中ミネラル，尿中ホルモン値などを追求した結果は第１図のごとくで，発作前血清K値 4.7mE/L と正常値を示したのが，発作中血清Kは 2.7mE/L, 3.2mE/L と低値を示し，これに伴なつて心電図

上（第2図参照）ST降下，Tの平低下，および胸部誘導 $V_{5,6}$ においてU波を証明した．また写真にみられるごとく，誘発発作前，四肢および躯幹の運動は全く自由であつたものが（写真1），発作中はほとんど動くことができず（上），ただ口に空気を含むことや（中），やつと体を動かすこと（下），だけが可能であつた（写真2）．

考　案

本症の麻痺発作は過労，多食後の夜間突然起こることが多く，朝覚醒時に上下肢がきかないのに気づき，しかも四肢の躯幹に近い筋群に起こりやすく，呼吸筋，頚部筋，指趾末端筋などは侵されないことが多いといわれている．本例においても，四肢屈曲，挙上不能で握力0の場合においても，指趾端はわずかに運動可能であり，呼吸も正常であつた．常岡[5]らによれば，本邦では，本症は非家族性で，甲状腺異常を伴なうものが多いと報告されているが，本症例では，同胞7名中男5名，その中17才に達したもの3名全部が発病しているという点は注目に価する．

性別については，男に多く，女との比は2～3：1といわれるが，私の調査した最近2カ年間の報告例ではすべて男であつた．このことは本病の発生病因に関し，性ホルモンが一因をなしていることも窺われる．また本症は10～20才台に発病することが多いと言われるが，本症例においても17才であつた．

本症の発生病理は今日なお不明であるが，従来内分泌異常，ことに甲状腺・副腎ホルモン等を主とする多腺性の機能障害により，病因を説明せんとするものが多い．また甲状腺剤の投与により，麻痺を起こさせうること，またBasedow病患者は手術により本症の発作を治癒せしめた報告などのあることより，甲状腺との関連ありと考えられる．しかして発作中血清K値が異常に低下すること，K塩の投与が本症に有効に作用することなどより，電解質の代謝異常にその病因を求めるものや，本症が糖質過食後またはブドウ糖負荷により誘発可能なことより，糖質代謝異常がK代謝異常に密接に関与することは事実であるが，その本態はなお不明である．常岡らはインスリンとアドレナリンの血清K値に及ぼす影響を対照例と周期麻痺患者について比較検討し，周期麻痺の患者では，インスリンやアドレナリン注射後の血清K値の低下が対照例より大きいことを指摘している．次に低Kを起こした場合，Kの行方に関しては発作時にKの尿中排泄増加はなく，血中では低下することより，細胞内に移行するものであろうと考えられている[8]．また高邑[6]は，肝静脈カテーテル法により肝の糖質代謝とK代謝との関係を追求し，ブドウ糖，アドレナリン，インスリン等負荷時の肝の糖とKの出納を追求し，本症患者では，対照と反対に糖およびKが末梢組織内に移行することを示した．

Kは糖質代謝に重要な役割をしているが，このため筋収縮に必要なKが低下すれば麻痺が起こることも考えられる．Kは主として細胞内に存在し細胞の代謝になんらかの役割をしている．筋肉で乳酸が利用されると，Kはそれとともに筋肉から出て血液中に入る．肝で乳酸がglycogenに合成される場合には，Kは血中から肝に移行してくる．肝のglycogenがglucoseとして血中に出る場合には，これに伴なつて血中にKが増加する．一般に細胞の同化が進むとその細胞のK含量は増加し，細胞の異化が進むと，細胞から外に出るとされている．Kは筋肉の機能に影響があり，K代謝は他の電解質に比べて代謝が複雑であるが，それはKの血中濃度は，摂取と排泄の出納のほかに，細胞内外の分布の変化や，内分泌機能によつて影響されるために複雑な変化をなすからである．また鳥飼[4]らはK喪失性腎炎や，原発性アルドステロン症の場合にも周期性四肢麻痺が起こると述べている．本症例においてはアルドステロン症の場合のごとく高血圧，多尿，口渇の症状はなく，非発作時には血清K値も正常値を示しており鑑別可能である．たゞCortisone, DOCAによつて誘発される本病が，それらの薬剤より数倍も作用の強いAldosteroneによつて惹起されるも

のであるとすれば，副腎皮質ホルモンと本病との関連により深い解明を与えることも考えられる．

結　論

私どもは家族性に見られた周期性四肢麻痺の１例を経験し，ブドウ糖による誘発試験を行ない，完全麻痺を誘発しかつ発作時血清中Kは 2.7, 3.2mE/L と低値になることを認め，心電図上においても，ST降下，Tの平低化およびU波を証明しえた．

（昭和35年12月３日　第64回九州地方会推薦）

文　献

1) Okinaka, S. et al: J. Clin. Endocrinol. & Met. 12, 1454, 1957. ─ 2) 河石九二夫ほか：日本医事新報，628号，2319，昭和９年12月．─ 3) 隈鎮雄：日外誌，42回，12号（昭16年４月)．─ 4) 鳥飼竜生ほか：日本医事新報，1720号，11，昭32．─ 5) 常岡健二ほか：最近医学，13，148，昭33．─ 6) 高邑裕太郎：日内会誌，46：1060，昭32．─ 7) 中尾愿：日消誌，57，305，昭35．─ 8) Danowski, J.S. et al: J. Clin. Invest, 27：65, 1948.

白血病発生機転について

岡山大学医学部平木内科（主任　平木　潔）

角南　宏，入野昭三，西下秀男
白石彰徳，岡田耕一，野村迪夫

MECHANISMS THAT PARTICIPATE IN THE DEVELOPMENT OF LEUKEMIA

Hiroshi SUNAMI, Shōzō IRINO, Hideo NISHISHITA, Akinori SHIRAISHI, Kōichi OKADA and Michio NOMURA

Department of Internal Medicine, Okayama University Medical School
(Director: Prof. Kiyoshi Hiraki)

概要　近年白血病患者数は増加の一途をたどりつゝあり，臨床医家の注目をあびるに至つている．Virchow が本症を初めて記載して以来，既に1世紀以上を経過しているが今日未だその発生の原因は不明である．著者は白血病発生機転を解明する目的で，まず実験的研究の手段として，マウス白血病を取り上げて検討した．すなわち発癌物質並びに放射線が白血病を誘発する過程をみるに，造血臓器の低形成が白血病発生に先行し，一定の潜伏期をおいて脾又はリンパ節，胸腺に白血病細胞の増殖が起こり，続いて末梢血液に白血病細胞の増加が見られた．次に著者の経験した前白血病状態と考えられる患者例でも，初め一見再生不良性貧血の如き骨髄の低形成状態に続いて白血病が発生している．以上の結果から推測すると，白血病の発生には遺伝的要素が重要な基盤となるが，それに加えて造血組織の低形成を招くような外的因子が重視さるべきものと考える．

内容目次

Ⅰ　緒　言

古く1845年 Virchow[14] が本症を独立疾患として初めて記載し，Leukämie と命名して以来，既に1世紀余を経過したが，今日未だその発生の原因は不明である．白血病発生の本態を解明することは，その治療並びに予防への道を拓くものと信じて，私たちは白血病発生機転解明を目的として本研究を始めた．

現在白血病は多くの学者によつて造血組織の悪性腫瘍とみなされているが，私たちの教室でも骨髄組織培養上の所見並びに骨髄の呼吸解糖機能の面から，白血病が悪性腫瘍としての性格を有するものであることを立証している．しかし普通に言われる悪性腫瘍とは若干異なり，白血病は血球の性格を帯びた腫瘍細胞からなる悪性腫瘍である．

さて白血病の研究は他の悪性腫瘍の発生に関する研究と同じく，人間を対象とする限りその研究には限界があるため，実験的研究の手段としては動物に自然発生した白血病ないしは人為的に誘発

した白血病にその材料を求めざるを得ない．私たちは主としてマウス白血病について研究を進めているが，同時に白血病の初期像を把握し得た症例を経験したので併せてこゝに報告し，白血病発生機転について考察を行ないたい．

II　文献的考察

まず白血病の原因に関して現在までに報告された文献を詳細に検討した．白血病と遺伝，放射線，化学物質，ホルモン，ビールスの関係について以下簡単に触れる．

1）白血病と遺伝

家族性白血病の発生は散発的ではあるが報告されている．Videbaek[13]によれば，白血病のあつた家系から白血病の発生する機会は対照群に比して多いようである．マウスにおいては白血病の好発する系統C 58，AKR等があるが，一般にマウスの白血病は遺伝的因子と非遺伝的因子の両者が関係していると考えられている．

2）白血病と放射線

放射線が動物において白血病を惹起し得ることはかなり以前から知られており，又人間においても白血病を誘発すると言われている．マウス白血病では Furth[2], Kaplan[6] 等によつて C57 bl, RF マウスについて研究されている．ヒトの白血病発生と放射線の関係については1911年 Jagic[5] 等が放射線研究者に白血病の発生をみることを報告して以来，多数の文献が見られる．特に最近原爆被爆者の白血病発生率増加が研究者の注目を集めている．

3）白血病と化学物質

1932年 Lignac[8] がベンゼンを用いてマウスに白血病を起こして以来，種々の化学物質による白血病の発生が報告されている．種々の既知の発癌性化学物質は，ある遺伝的に感受性のある系では白血病の原因となり得るものである．

4）白血病とホルモン

1937年 Lacassagne[7] 及び Gardner[3] が，それぞれエストロゲン投与によりマウスに白血病を惹起せしめて以来多数の報告が見られるが，エストロゲン以外のホルモン並びに内分泌腺についても，その白血病発生に及ぼす影響が検討されている．

5）白血病とビールス

1908年 Ellermann & Bang[1] は家鶏の白血病を発見し，その臓器乳剤の Berkefeld 濾液によつて健康な家鶏に白血病を発生させることに成功し，本病の病原体がビールスによるものと考えた．1951年 Gross[4] はAK或はC 58系の自然発生白血病マウスから作られた無細胞濾液を，白血病を起こさないC 3 H系マウスに接種し白血病を惹起せしめることに成功した．1956年 Schwartz[11]等はヒトの白血病患者の脳無細胞濾液がマウス白血病の発生を促進せしめることを認めるに至つて白血病とビールスの関係が研究者の注目をひいてきた．

III　実験的マウス白血病に関する研究

私たちはDBA及びRF系マウスにそれぞれメチルコラントレン塗布，X線照射を行なつて誘発された白血病，並びにC 58系マウスに自然発生した白血病について，臨床的立場から教室考案の臨床組織培養法を用いて白血病の初期像から，その進展様式を詳細に追求した．

A）20-メチルコラントレンによるマウス白血病

一定の環境のもとに水と固型飼料を与えて飼育した生後１～２カ月のDBA系マウスの背部皮膚に，20-メチルコラントレンの 0.5% ベンゼン溶液を毎週２回白血病の発生するまで同一場所に塗布した．

白血病発生率は66.7%で，塗布開始より発病までの潜伏期間は平均87日，白血病マウスの平均生存日数は29日を示した．

私たちは白血病の成立過程を次の４期に分けた．すなわち，1）前白血病期，2）白血病初期，3）白血病早期，4）白血病進展期である．前白血病期とは白血病になる以前の状態であり，白血病初期とは造血臓器の極く一部に白血病性増殖が起こり，未だ末梢血中に白血病細胞を認めない極く初期をいい，白血病早期には末梢血中に白血病細

図1．教室考案の臨床骨髄組織培養法

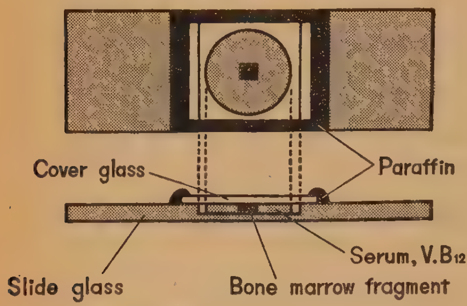


図2．組織増生様式の模型（骨髄組織培養）

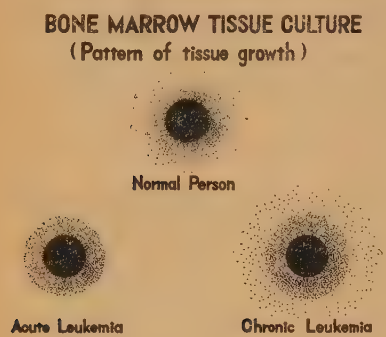
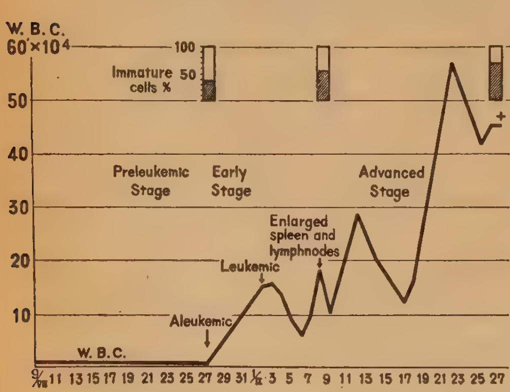


図3．20-メチルコラントレン塗布により惹起されたマウス白血病（末梢血液像の推移）



胞の少数出現を認め，白血病進展期には著明な白血球増加と白血病細胞の増加を示す．

前白血病期から白血病初期にかけての末梢血液像の変化としては，白血球数減少，リンパ球減少，好酸球増加を認めた．白血病早期には軽度の白血球増加と少数のリンパ芽球を，進展期には著明な白血球数増加と多数のリンパ芽球を認めた．

骨髄像では，前白血病期には好酸球増加が見られる他著変なく，白血病早期には好酸球及び赤芽球増加を認め，白血病早期より進展期にかけてはリンパ芽球を含めてリンパ球系細胞の増加に伴なつて好中球，好酸球，赤芽球は何れも減少を示した．

リンパ節スタンプ標本では前白血病期に大リンパ球増加が見られ，白血病初期より進展期にかけてリンパ芽球の著明な増加が見られた．リンパ芽球は白血病初期には核の截痕少なく，核，細胞の大きさも余り大きくないが，経過と共に異型性は著明となり，ミトコンドリヤの数も増加を示した．

白血病マウスの剖検所見では，白血病初期には脾の軽度腫脹が見られるが，リンパ節腫脹は見られない．白血病早期にはリンパ節の軽度腫脹を認め，白血病進展期にはリンパ節，脾の著明な腫脹を認めた．リンパ節は頸部，腋窩，鼠径部リンパ

図4．20-メチルコラントレン塗布により惹起されたマウス白血病（造血組織の組織培養所見の推移）

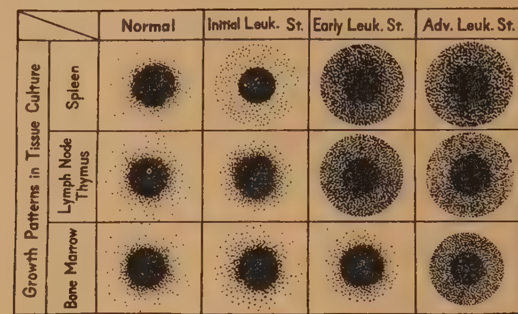
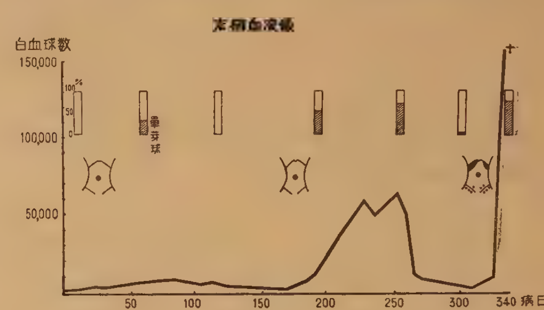


図5．前白血病状態を把握し得た単球性白血病の症例



写真．X線照射により惹起されたＲＦ系マウス白血病



胸腺腫型



非胸腺腫型

節腫脹が著明で，腸間膜リンパ節，胸腺腫脹は余り著しくない．

組織像では白血病初期に脾リンパ濾胞，殊に胚中心が多中心性に腫大し，リンパ芽球，細網細胞増加を認めた．同時に脾梁静脈内膜下にリンパ芽球の浸潤が見られた．リンパ濾胞は経過と共に次第に腫大し，辺縁不明瞭となる．白血病早期には脾リンパ濾胞は腫大し，脾全体にリンパ芽球浸潤を認める．又リンパ節にも多発性多中心性にリンパ濾胞殊に胚中心腫大が見られ，リンパ芽球が増殖する．白血病進展期には脾，リンパ節，胸腺，骨髄にリンパ芽球浸潤が見られ，更に肝グリソン鞘，殊に血管周囲にリンパ芽球の浸潤著明で，腎では皮質の，殊に血管周囲にリンパ芽球浸潤が著明であつた．

次に脾，リンパ節，胸腺，骨髄の組織培養では，白血病初期に脾の増生帯辺縁は境界が比較的鋭利となつて私たちの言う白血病の増生様式を示した．白血病早期には脾，リンパ節，胸腺が白血病の増生様式を示すようになり，更に白血病進展期には骨髄も白血病性となつた．全身リンパ節の中では頸部，腋窩，鼠径部リンパ節はほとんど同時に白血病性増生様式を示すが，腸間膜リンパ節及び胸腺はやゝおくれる．培養によつて白血病の成立過程をリンパ節で更に詳細に見るに，前白血病期から白血病初期にかけてリンパ節は低形成状態より次第に軽度の過形成状態へ移行し，白血病早期には過形成状態より白血病性増生様式を示すに至る．

結局 20-メチルコラントレンによる マウスのリンパ球性白血病は，まず脾についで全身各所のリンパ節及び胸腺に多発性多中心性に発生して，骨

髄，肝，腎等全身諸臓器に血行性，リンパ行性に転移浸潤して行くものと考えられる．

次に私たちは本白血病マウスのリンパ節を同じDBA系マウスの背部皮下に移植し，全例にリンパ球性白血病を惹起し得た．移植7～10代目において移植後血液像の推移を見るに，白血球数は6日目までは正常で8日目に白血性となつた．リンパ節腫脹は移植後2日目に既に見られ，6～7日目に移植部に腫瘤を触れた．移植後日を追つてリンパ節，脾，骨髄，移植部腫瘤の組織培養を行なうに，まずリンパ節及び脾が移植後4日目に一部白血病性増生様式を示し，骨髄及び移植部腫瘤は遅れて12日以後に白血病性増生を示した．以上要するに移植された白血病細胞はまず血行或はリンパ行を介してリンパ節及び脾に転移し，そこで増殖し，しかる後に骨髄に転移し，この頃より血中に多数の白血病細胞が出現するものと考える．

続いて私たちは，この白血病移植マウスについて脳下垂体，副腎の変化を追求した．まず移植後2日目ごとに脳下垂体前葉細胞の分布を検討した結果，主細胞，好塩基細胞の増殖傾向を認め，一方好酸性細胞の減少が見られた．かゝる変化が白血病発生に特別の意義があるのか，或は白血病発生の結果起こつたものかどうかはなお検討を要する．次に副腎ではX層に白血病細胞の浸潤を認めたが，これはヒトの白血病屍体でも見られている．

B）X線照射によるマウス白血病

生後30～40日のRF系マウスに対してX線の1回全身照射を行なつて，リンパ球性白血病を起こし種々検討した．X線照射条件は200 KV，15 mA，3 mmAl フィルターを用い，照射距離84 cm，10分間，総量 350γを照射した．

X線照射後4カ月間の末梢血白血球数の変動を見るに，照射直後より白血球数は激減して約1週間続き，その後徐々に回復に向い，約1カ月で正常に復した．この際リンパ球，好中球共に減少するが，リンパ球の減少が好中球のそれより幾分強いようである．更に経過を追つてみると，照射後4カ月頃より末梢血白血球数の増加，リンパ芽球の出現を見た．この場合白血球数が10万以上に著増するものと，終始3万～4万程度に止まるものの2型がある．又前白血病期には好酸球の増加が認められた．

白血病マウスを剖検し主要臓器の腫脹度を比較するに，白血球の著増する型では脾，リンパ節が腫脹し，胸腺の腫脹は極く軽度にすぎないのに反して，白血球数3～4万のものではすべて胸腺が腫瘍様に著しく腫大している．そこで前者を非胸腺腫型，後者を胸腺腫型と分けて以下観察することとした．

X線照射によるRF系マウスの白血病発生率は，照射後4カ月以上観察したマウス11例中胸腺腫型6例，非胸腺腫型3例の発生を見，X線照射を行なわなかつた対照群からは全く白血病の発生をみなかつた．

白血病マウスの主要臓器への白血病細胞の浸潤状態をみるに，肝への浸潤状況が極めて特異的で，両型間に著明な差を認めた．すなわち胸腺腫型ではグリソン鞘そのものには浸潤がほとんどないか極めて軽度で，主にグリソン鞘に接したSinusoidに散在性に浸潤しているのに対し，非胸腺腫型ではグリソン鞘内で血管周囲に結節状に浸潤している．

組織培養では胸腺腫型では胸腺が，非胸腺腫型ではリンパ節或は脾が最初に白血病の増生様式を示した．

C）C58系マウス白血病のddN系マウスへの移植

C58系マウスに自然発生したリンパ肉腫を，同じC58マウスの腹腔内に移植して腹水型として，更にこの腹水の皮下移植によつて発生したC58マウス白血病で，その肝脾を幼若な生後2週間以内の種々の年令のddN系マウスの腹腔及び皮下に移植したところ，10～14日の潜伏期の後約80%にリンパ球性白血肉腫を，約20%に腹水型のリンパ肉腫の発生を見た．しかしてそのいずれも継代移植が可能であつた．

次にC58マウスの腹水を成熟ddNマウスの脳

内，腹腔内，皮下，睾丸内に移植したが，睾丸内に移植した場合にのみ腹水型リンパ肉腫の発生を認め継代移植が可能であつた．

以上白血病細胞の移植に幼若動物を使用すれば，遺伝的に異なる系統のマウスへの移植が可能であるが，成熟動物では特定の部位にのみ移植可能であることを知つた．

IV　前白血病状態と考えられる2症例についての考察

私たちは最近單球性白血病の初期と思われる症例と，一見再生不良性貧血の状態から急性骨髄性白血病へと移行した症例をぞれぞれ経験したので，白血病発生機転との関連において考察を加えた．

症例1．患者は23才の女子で貧血を主訴として当科に入院した．入院時には肝，脾，リンパ節を触れず，血液像では赤血球数71万，血色素16%，白血球数1,650，栓球数60,000で白血球分類ではリンパ球増多を示すも，幼若細胞を認めず，一方骨髄像では有核細胞数138,000，單芽球が，9.6%を占め，赤芽球系は14.4%を示した．胸骨々髄の組織培養所見では再生不良性貧血の像を示したが，入院約1カ月後に末梢血中に幼若單球が極く少数出現して来た．その時の腸骨々髄培養では，既に増生様式は白血病の像を呈した．しかるに胸骨々髄ではその後2カ月半を経過した頃でも未だ白血病増生様式を示さず，更に1カ月を経て初めて白血病の増生様式を示すに至つた．この事実は白血病の初発巣如何の問題に関連し極めて興味あることゝ考える．

症例2．患者は58才の男子で，貧血を主訴として当科に入院した．入院時肝，脾，リンパ節の腫脹なく，血液像では赤血球数112万，血色素34%，白血球数1,900，栓球数12,300で白血球分類ではリンパ球が91%を占めているが，病的幼若細胞を認めず，一方骨髄像では有核細胞数31,000，赤芽球系の著明な増加が注目された他，白血病を思わせる所見は認められなかつた．骨髄組織培養では定型的な再生不良性貧血の像を示した．その後赤血球，白血球共に減少傾向を示したので，入院5カ月後に再び骨髄像を検査するに，有核細胞数は依然21,700と減少しているに拘らず，骨髄芽球38.8%の出現を認めた．しかも組織培養では，白血病の増生様式を示すに至つた．しかるに末梢血液像は依然として再生不良性貧血の像を保つたまゝ経過したが，骨髄穿刺後2週目に初めて末梢血中に骨髄芽球が2%出現した．

さて既に1941年 Stodtmeister 及び Buchmann[12] は再生不良性貧血で死亡した症例においてしばしばその骨髄内に白血病細胞の島嶼状小集団が見出されると述べ，Mallarmé[9] は急性白血病の前白血病期に末梢血における汎血球減少症と骨髄における低形成と成熟障害を認めて報告している．要するに急性白血病の一部には前白血病期或は白血病初期に，あたかも再生不良性貧血を思わせる像を呈するものがあり，白血病初期には，細胞の退形成度が強く，これが順次血液細胞としての性格を帯びるに至つて血中に出現し，同時にそれまで低形成を示していた培養上の所見が，急速に白血病の増生様式をとるものと想像される．

V　結　論

私たちは白血病の発生機転を解明する目的で，まず実験的マウス白血病について二，三の実験を試み，発癌物質並びに放射線が白血病を誘発する過程を詳細に追求した．その結果いずれも造血臓器の低形成が白血病発生に先行し，一定の潜伏期をおいて突然に白血病細胞の増殖が起こることを知つた．更に私たちの経験した前白血病状態と考えられる患者例でも，初め一見再生不良性貧血の如き骨髄の低形成状態に続いて白血病が発生したもので，この結果から推測すると，白血病の発生には遺伝的要素が重要な基盤となるが，その上に造血組織の低形成を招くような外的因子が重視さるべきものと考える．

（昭和35年10月29日
第15回中国四国地方会推薦）

文　献

1)Ellermann, V. & Bang, O.: Experimentelle Leukämie bei Hühnern, Centralbl. Bakt.(IAbt.), 49, 595, 1908. — 2) Furth, J. & Furth, O.B.:

Neoplastic diseases produced in mice by general irradiation with x-rays. I Incidence and types of neoplasm, Am. J. Cancer, 28, 54, 1936. —3) Gardner, W.U., Kirschbaum, A. & Strong, L. C.: Lymphoid tumors in mice receiving estrogens, Arch. Path., 29, 1, 1940. — 4) Gross, L.: Pathogenic properties, and "vertical" transmission of the mouse leukemie agent, Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 78, 342, 1951. — 5) von Jagic, N.: Schwartz, G. & von Siebenrock, L.: Blutbefunde bei Röntgenologen, Berl. Klin. Wchschr., 48, 1220, 1911. — 6) Kaplan, H.S.: Observations on radiation induced lymphoid tumors of mice, Cancer Res., 7, 141, 1947. —7) Lacassagne, A.: Sarcomes lymphoides apparus chez des souris longuement traitées pas des hormones oestrogénes, Compt. rend. Soc. biol., 126, 193, 1937. —8) Lignac, G.O.E.: Die Benzolleukämie bei Menschen und weissen Mäusen, Krankheitsforschung, 9, 403, 1932. — 9) Mallarmé, J.: Les débuts hematologigues des leucoses malignes, Sang, 20, 429, 1949. — 10) Mider, G.B. & Morton J.J.: The effect of methylcholanthrene on the latent period of lymphomatosis in dilute brown mice, Am. J. Cancer, 37, 355, 1939. — 11) Schwartz, S.O.: Etiology of leukemia, a Case for the virus theory, Blood, 11, 1045, 1956. — 12) Stodtmeister, R. & Buchmann, P.: Die funktionelle-pathologischen Beziehungen zwischen aplastischer Anämie und akten Leukämien, Ergeb. inn. Med. u. Kinderheilk, 60, 367, 1941. — 13) Videbaek, A.: Heredity in human leukemia and its relation to cancer, Ann. Eugenics, 14, 346, 1949. — 14) Virchow, R.: Weisses Blut (Leukämie), Arch. Path. Anat., 1, 563, 1847.

1.感染症 2.呼吸器 3.結核 4.循環器 5.消化器 6.肝臓・胆嚢 7.寄生虫 8.新陳代謝 9.ビタミン 10.内分泌 11.泌尿器 12.神経系 13.造血組織・リンパ組織 14.アレルギー 15.膠原病 16.腫瘍 17.運動器 18.中毒 19.診断技術・検査法 20.療法 21.老人病 22.その他

1. 第61回東海地方会・昭和35年12月3日・於名古屋大学医学部第二講義室
2. 第128回関東地方会・昭和36年2月4日・於日本医師会館講堂

○印は演者

感染症

〔東海 61〕 名古屋市に発生せるワイル氏病の2例

国病名古屋内科　和田　義夫，酒井　藤樹
同病理　五十川豊治
開業　桜井　正

私達は臨床所見よりワイル氏病と診断し，尿中より暗視野法および鍍銀法にてレプトスピラを証明し，免疫学的にワイル氏病と確診した2例を経験したので報告する．

第1例は名古屋市西区山田町で，農業を営む61才の男子．悪寒とともに体温39°に達し，やく10日間弛張し以後平熱となる．第1病日より腰痛，下肢痛とくに腓腸筋部に著しく，このため歩行不能となり10日程で軽快した．黄疸は第6病日に出現し，モイレングラハト 195，第25病日より軽度になつたが現在も僅かに黄疸を認める．皮下出血点は両前上胸部に第8病日より4日間認められた．

第2例は西区庄内通りで豆腐製造業を営む24才の家婦で，熱は38.5°で8日間稽留，以後平熱となり，第2病日より腰痛，下肢痛あり，第14病日まで続いた．黄疸は第4病日より現われ，モイレングラハト15で第18病日に消失し，皮下出血点は第8病日より3日間両前上胸部に認められた．

以上2例ともテトラサイクリン，ペニシリンを用い，その他は対症療法を行なつた．

細菌学的には第1例では第19病日，第2例では第8病日に暗視野法および鍍銀法で尿中にレプトスピラを証明した．そこで凝集,溶菌反応を依頼したところ，第1例では第24病日の血清で，第2例では第16病日の血清で，ワイル株にたいし1000倍陽性であり，ワイル氏病の確診をえた．

追加　名古屋市立東市民病院　落合国太郎

名古屋地方においては，地元で感染したと思われるワイル氏病の報告はないように思う．

今回和田博士等の御発表はその意味で，非常に重大な意義がある．今後病原レプトスピラを分離してその病型を確立し，さらに他型レプトスピラ症の存在をも探求されるようにお願いする．

追加　名古屋第一赤十字病院内科　久米　英明

われわれの経験せる2例のワイル氏病を追加する．2例ともに庄内川流域に居住し，1例はもやしの栽培，1例は青物市場につとめていた．演者の例ともあわせ，当名古屋地方では庄内川流域に病原体が存在していると思われる．

追加　開業　岡田　貞一

動物実験成功例を1例持つている．材料は尿，動物はモルモットの肝臓である．

質問　名古屋鉄道病院　北島　秀次

ワイル氏病の臨床診断については，眼球結膜の充血がもつとも重要であるということを恩師稲田先生から教わつたが，御発表の2例についてはいかゞでしょうか．

答　名古屋国病内科　酒井　藤樹

1)（岡田氏に）

第8病日の血液をモルモットに接種したが不成功であつた．これはモルモットが幼若でなかつたゝめかと思われる．

2)（鉄道病院北島氏に）

第1例では眼球結膜の軽度の充血を認めたが，第2例にはまつたくみとめなかつた．

〔東海 61〕 三重県南勢地方におけるリケッチヤ症

亀谷病院　亀谷　晋，中村　重一，水谷　和弘

三重県南勢地方には前々から2週間前後で治癒する地方病性熱性疾患があるといわれていたのであるが，われわれは昭和34年7月よりやく1カ年間にわたり三重県南勢地方，殊に伊勢市周辺地方の当院を訪れる原因不明の熱性疾患々者について Weil-Felix 反応を施行してきたところ，OX_{19}, OXKに相当に高い凝集価の見られる症

例のあることを発見した．そこでわれわれはWeil-Felix反応 OX_{19}, OXK に160倍以上の凝集価を示したもの，経過中凝集価の上昇が見られた21例をリケッチヤ症として，その分布，主病状，白血球数，Weil-Felix 反応，治療について考察した．

本症の分布は伊勢市内住宅密集地には1例もなく市周辺山沿い地方，河川沿い農村地帯，農村地方に見られる．症状は突然の発熱で発病し，悪寒，頭痛，腰痛があり，悪心，嘔吐，腹痛，下痢の胃腸症状を伴なうものがある．気管支炎，膵炎の併発がおのおの2例あつた．脳膜炎様症状を呈したもの1例が認められた．バラ疹を1例，脾腫を3例，肝腫を2例認めた．同一家族内に2名の同時発病の発疹熱患者を認めた．発病時期は季節的に一定しない．白血球数には一定の傾向を認めなかつた．Weil-Felix 反応は，OX_{19} に15例，OXKに6例の320～640倍の凝集価の上昇を認めた．両者の症状を比較してとくにその差異は認められない．恙虫病に特有な眼窩痛，刺口，リンパ節腫脹は認められなかつた．Weil-Felix 反応は初期に抗生薬の投与によるためか，OX_{19}, OXK ともに320～640倍まで1000倍以上の凝集価を示したものは無かつた．治療として，クロラムフェニコール，テトラサイクリン，ジメチールクロールテトラサイクリン，フォスタサイクリン，シグママイシンの投与を行なつたが，2～4日で解熱し，7日間の投与で全治を見ている．重篤な症状を呈したものはなく，容易に治癒するものと思われる．以上 Weil-Felix 反応の上から三重県南勢地方にも発疹熱，恙虫類似リケッチヤ症の存在することがほゞ確認しえたのであるが，今後さらにリケッチヤ症の分布については Trombicula の見出，リケッチヤの分離によつて検討を要するものと考える．

追加　三重県立大高崎内科　藤田　浩

わたくしどもも数年前から三重県全域にわたり，野鼠を捕え，恙虫病リケッチヤの調査研究を行なつて来たが，R. orientalis の分離された地域は北部鈴鹿山麓地帯，すなわち員弁郡，鈴鹿郡であつた．媒介動物である恙虫幼虫の分布をしらべると，三重県下には全部で17種類の恙虫がおり，このうち病毒を伝搬すると考えられるのは，Trombicula scutellaris であり，本種の生息する場所は，Rickettsia の分離された地域によく一致する．員弁郡から数例の地方性恙虫病の患者が発生し，本患者から R. orientalis を分離し，Pr. OXK の凝集価↑をみている．患者の発生時期は恙虫 T. scutellaris の発生の時期とよく一致した10～12ヵ月であり，症状は発疹熱と類似している．リンパ節腫脹は1例ではあるが，刺口を発見している．

追加　名古屋市立東市民病院　落合国太郎

当地方に発疹熱が存在することは，われわれが昭和8年これを明らかにして以来周知のことであるが，地方型軽症恙虫病もあるのではなかろうか．第一線にある一般病院の臨床医家に御注意をお願いしたい．

追加　開業　岡田　貞一

京都丹後地方の地方性発疹熱数十例を調査した成績はつぎのごとくである．

1) 発疹（膨隆せるバラ疹）．
2) 4000～2000にわたる白血球減少．
3) 70%におよぶ脾腫．
4) ワイルフェリックスは陰性のものか，弱いものが多かつた．

また名古屋の中心部において2例の発疹熱をみた．

京都，名古屋の発疹熱のいずれもどの抗生薬にても48時間～72時間で下熱した．

追加　三重県北部における発疹熱

亀谷病院　中村　重一
東海病院　岡田　朝生

近年，三重県北部における熱性疾患が，Rickettsiosis であることが明らかになつてきたが，その臨床例について追加報告する．症例は三重県員弁郡阿下喜町附近の農家の家族であり，2月より5月の間に見られた．各症例とも，悪寒，頭痛，腰痛等を主訴とし，38°C～40°C の高熱が持続し，4例中3例に，躯幹，上肢に明瞭な発疹を認め，Weil-Felix 反応にて160倍以上の陽性を認めた．また同一家族内感染を思わせる症例もある．治療は，主としてクロラムフェニコールを投与し，発病後やく3週間で全身状態の改善をもたらした．なお患者血清を東大伝研にて補体結合反応を行ない発疹熱と診定された．

〔東海 61〕**某団体にて発生した集団下痢症**

岐阜医大高森内科　竹内　三郎，小寺　豊
細川　禎正，加藤　賢治

昭和35年8月25日，突然集団的に発生せる下痢症に遭遇し，その症状および起因病毒を検索する機会をえ，ビールスによる伝染性下痢症が疑われる145名，全体の62

%にもおよぶ罹患者を観察した．某集団はやく250名前後の集団生活を営み，一部通勤者もみる団体で健康管理は充実している．自覚症状としては下痢，腹鳴，疲労感，食欲不振，頭痛を訴え，他覚的には腹鳴，発熱を主要症状とした．下痢の回数は1～2行が全患者の48.3%をしめ，3～4行の下痢が24.8%とこれにつぎ，10行以上におよぶものは稀であつた．便の性状は血液，粘液を認めず水様便の者が75.9%と大部分を占めた．

血液所見としては，典型的な下痢症と見られる11名中10名に白血球減少が認められた．さらにこれらの患者の血液像では核左方移動と若干の単球増加が認められ，好酸球増加は認められなかつた．糞便の細菌学的な検査ではサルモネラ，赤痢，病原性大腸菌などいずれも陰性であつた．またビールス検索ではPolio, ECHO, Coxsachieなどの血清学的な検索，および便の Hela 細胞と F.L. 細胞に接種培養した継代にも11例の全例に陰性であつた．8月25日の朝昼夕食の細菌学的な検索もすべて陰性であつた．

これらの所見からまつたく前駆症状なく突然に下痢をもつて発病し，しかも爆発的に発生し，糞便の細菌学的検査，およびビールス学的な諸検査の結果，またこの集団の一部の通勤者にも発生し，これらの数名の家族にも同様な症状を訴えた下痢症をみた点から，本下痢症はビールスによる一種の伝染性下痢症ではないかと想定された．

〔関東128〕　広範な出血性硬塞をきたせる肺アスペルギルス症の1例

国病大蔵第一内科
桜井可知子，○篠崎有三，横田　曄
慶大病理　荒川健二郎

剖検上ムコール症と極めて類似せる所見を示した肺アスペルギルス症の1例である．

症例：患者は50才，男性，鋳物工．既往歴：10年前外傷にて左下腿を切断せる以外特記すべきものなし．主訴：発熱．経過：35年9月初めより悪寒，発熱あり，アクロマイシンの投与を受けたが効なく，9月7日本院に入院す．入院時発熱，咳以外特に自覚症なく，他覚的には胸部左肺背面全般に小水泡音を聴取する以外異常所見なく，検査成績では血色素ザーリー50%，赤血球217万，色素係数1.15，血小板24,000，白血球850，血液像は骨髄芽球15%，好中球11%，リンパ球71%，形質細胞3%，骨髄像は有核細胞数69,500，骨髄芽球68%，胸部X線像にて左肺中下野に境界比較的明瞭なびまん性陰影を認めた．動・静脈血培養，一般細菌(－)，真菌(－)，喀痰では一般細菌(－)，結核菌(－)，真菌(－)，尿尿所見，肝機能，血清電解質，EKG，出血時間等に異常はなかつた．以上の所見より，高度の白血球減少をきたした急性骨髄性白血病に気管支性肺炎の合併したものと診断し，各種抗生剤，輸血，プレドニゾロン等を使用したが何等効果なきまゝ出血性素因現われ，発病28日後死亡した．経過中白血球は終始400～800台の著明な減少を示したが，骨髄芽球は漸次増加する傾向をとつた．胸部X線像で異常陰影は出没し，入院時の異常陰影は1週後消失，その後左肺下野，さらに左肺上下野に円型陰影を認める等多彩な経過をとつた．本例は剖検でその主たる変化は急性骨髄性白血病と肺アスペルギルス症なることを確認したが，肺における所見は可成り特異的で，肉眼的には多発せる出血性硬塞の像を示し，組織学的には血管に高度の親和性を有するアスペルギルスの増生を伴なつた血栓の形成が見られ，ムコール症の剖検所見と極めて類似せる像を示した．なお肺X線像に見られた異常陰影の出没は，アスペルギルスの菌糸塊が中心となり，これにアレルギーの反応が起こりいわゆる Plug を形成したための無気肺的な変化がその主因ではなかつたかと思われる．

呼　吸　器

〔東海 61〕　珪肺患者の心肺機能にたいするコリンテオフィリネートの効果

中部労災病院旭分院　松島　隆，生野　忠徳
長谷川　敏，落合　正夫

男子珪肺患者19名を(A)，(B)2群に分かち，(A)群にコリンテオフィリネート4錠をやく40日間投与し，治療前後の心肺機能を比較検討し，やゝ注目に価する結果をえたので報告する．

対象の珪肺例は，いわゆるじん肺法の分類によるPまたは m の2，3型の者で，とくにX線上で気腫があると思われる者を選び，かつ多くは臨床症状として，呼吸困難，心悸亢進，喘息発作，咳嗽等の所見の幾何かを有していた．

比較検討した心肺機能としては，分時最大換気量，運動時分時換気量，1秒率，肺活比，有効肺圧縮率，脈拍，動脈血酸素飽和度である．使用せる測定器械としては，

オランダのゴダルト社製，プルモテスト（Bell 容量 9l）同じくコンプライアンステスト，エルマ・イヤオキシメーターである．

比較的効果があつたのは，分時最大換気量が8例において（A）群では増加し正常値に近づいたが，（B）群ではとくに変化がなかつた．また換気機能の型も（A）群では大部分が正常方向に近づいているが，（B）群では改善されていなかつた．さらに運動時換気量や脈拍なども，それぞれ（A）群においては著しく正常方向に向かつて改善されているようにみられたが，（B）群では殆どその傾向を認めなかつた．

つぎに比較的変化がなかつたものとしては有効肺圧縮率，動脈血酸素飽和度の成績であつた．臨床効果は著効1例，有効6例，無効3例であつた．胃腸障害を訴えたものが半数例あつたが，対症療法で軽快した．現在，根本的治療法がない珪肺症にたいして，臨床症状の軽快に伴なうにつれ，心肺機能の改善をみたことは注目すべきものと思われた．血液像，EKG，尿所見等においてはとくに変化をみなかつた．なお多数の症例による効果判定は，今後の研究にまちたい．

〔関東128〕 **慢性肺疾患における副腎皮質機能**

慶大石田内科 笹本 浩，細野 清士，片山 一彦
大橋 敏之，松田 是，相川 英雄
○佐藤 昭雄，中川 晨，高木 康
伊達 俊夫

慢性肺疾患に副腎皮質ホルモン剤が使用され，肺生理学的には bronchospasmus の緩解，肺内ガス分布障害の改善による呼吸性アチドーシスの改善が認められるとの報告がなされているが，その作用機序については不明の点が多い．われわれは気管支拡張症7例，慢性肺気腫18例，慢性肺性心4例，肺線維症4例，肺嚢胞症2例，気管支喘息5例計40例の各種慢性肺疾患における副腎皮質機能検査を行なつた．いずれも閉塞性，あるいは混合性換気機能障害を有するもので，中21例について右心カテーテル法を施行し血液動態，並びに血液ガス諸量との関係を追求した．副腎皮質機能検査法として，ACTH25単位筋注法によるソーンテスト，24時間尿中 17-OHCS 排泄量，ACTH-gel test を用いた．

（1） Thorn's tert．慢性肺気腫，慢性肺性心，肺線維症では異常値を示すものが多かつた．気管支拡張症，肺嚢胞症では正常値を示すものが多い．

（2） 尿17-OHCS排泄量では，慢性肺気腫11例中3例，慢性肺性心4例中1例，肺線維症4例中2例に低値を示したが，気管支拡張症，気管支喘息肺嚢胞症では正常値を示した．

（3） 慢性肺性心では ACTH-gel test にて control 値が正常であるに拘らず，他の肺疾患に比して adrenal response 不良にて，副腎皮質予備能の低下を認め，部分的副腎皮質不全の状態にあると思われる．

（4） Thorn's test と動脈血 O_2 分圧，動脈血 CO_2 分圧，動脈血 O_2 飽和度，平均肺動脈圧との間には一定の傾向を認めなかつた．

（5） Hypercapnia を示す例では尿中 17-OHCS は高値，ACTH にたいする adrenal response の低下を示すもの多く，anoxia との間には一定の傾向を認めなかつた．

（6） 肺動脈圧亢進を示す例では，副腎皮質予備能低下を示すものが多かつたが，各種肺疾患の予後と関連して，肺動脈圧と副腎皮質機能との間には何らかの関係をもつものと思える．

循 環 器

〔東海 61〕 **一般病院における心電図の臨床的統計的観察（第2報）過去1年間におけるやく1万人の心電図所見および血圧**

国病名古屋内科 中川 喬市
県立多治見病院 加藤 宏
社会保険中京病院 中根 基之
昭和病院 堀越 和夫
東海中央病院 外畑 巖
東邦ガス診療所 大島 厚生
名大日比野内科 大橋 郁夫

19の医療機関において1959年9月より満1カ年間に心疾患にかんする訴えがあるか，疑いを持たれて記録された心電図7999例を，10～19才，20～39才，40～59才，60才以上の4群に分け（10才未満は含めなかつた），さらに血圧により収縮期圧 180mm，拡張期圧 110mmHg，のいずれかをこえるもの（20才未満ではおのおの 160mm と 100mm），同様 150mm と 90mm（140mm と 90mm）および正常血圧者との3群に分け，統計的に観察した．

異常心電図は全体の40.8%で，血圧正常の40才以下で

は異常心電図は30%以下であるが，年令の上るほど，また高血圧者ほど高率となり，60才以上の高血圧群では70%であつた．

おのおのの異常所見についてみると，左室肥大の出現率は年令によつてはあまり影響されないが，血圧の高い群においては著しく高率となるのを認めた．

右室肥大，両室肥大は40才以下に多かつた．

ST，T の異常は，高度血圧群では30%前後，中等度高血圧群では年令につれ増加し，老年では20%に達し，正常血圧群では40才まで5%，60才以上で15%を示す．

心筋硬塞の出現率は血圧には関係が少なく，40才以上から増加した．

左脚ブロックは同様血圧と関係が少なく，40才以上に多く出現した．右脚ブロックはまつたく一定の傾向がみられなかつた．房室ブロックも同様一定の傾向を認めなかつた．

心室期外収縮は老年でやゝ増加したが，著明でなかつた．これにたいし上室性期外収縮は，とくに老年期に集中し，この傾向は心房細動においても認められたが，血圧との関係は著明でなかつた．以上，各所見の出現頻度と年令および血圧の関係について調査した．

〔関東128〕　腎生検に偶発せる心筋硬塞症例

慈恵医大高橋内科　川村　博俊，吉田　昭
〇葉　政華，坪井　栄一

急性腎炎の経過中，腎生検直後典型的心筋硬塞発作を招来し，極めて早期より心電図変化を追求しえた症例を報告する．

49才，男．主訴：顔面および両下肢浮腫，全身倦怠感．起始および経過：入院3カ月前上気道感染症状あり．入院2週間前より顔面および両下腿足背に浮腫を生じ，次第に増強したので入院．既往歴：特記すべきことなし．家族歴：父脳出血で死亡．入院時所見：体格中等度，栄養良，顔面浮腫状下肢に著明な浮腫を認む．咽頭および胸腹部に著変を認めず，血圧164/108mmHg．主要検査成績：血液やゝ貧血状，赤沈1時間27mm，2時間47mm，血液および髄液ワ氏反応（－）．尿蛋白（＋），沈渣 赤血球，白血球，顆粒円柱を認め，PSP15分10%，Urea-N13.5mg/dl，血清総コレステロール258mg/dl．眼底は網膜血管硬化を認める．

以上より急性腎炎の診断のもとに治療し，16病日には浮腫は消失し，血圧は120/80mmHgに下降した．18病日に腎生検のため Vim-Silverman 針を挿入したところ，該部の激痛および冷汗を訴えたので中止．やく2時間後悪心，四肢冷汗，胸部不快感を訴え，一時失神状態となり，脈拍頻数，血圧下降しショック症状を示した．失神状態は間もなく回復したが，左胸部疼痛を訴えたので直ちに EKG を撮影したところ，T，aV_L の極く軽度の ST 上昇を認め，その後経過を追つて心電図を追求し，前壁側壁で典型的硬塞曲線の推移を示し，2年後の今日では心電図所見はほゞ正常所見を示している．患者はその後も尿所見は改善されず慢性腎炎の像を示すが，血圧その他に異常を認めず元気に日常生活に従事している．本症例は穿刺部位に持続する疼痛を残したことから，肉眼的血尿の明らかな徴候は欠くも腎周囲出血を生じ，そのためにショック症状を来たし，ついで心筋硬塞を招来したものと考えられる．すなわち腎生検前軽度のコレステロール血症および網膜動脈硬化を認めたことから心冠状動脈の潜在性硬化の存在が推定され，生検後のショックにより硬塞を誘発したものと思われる．

肝臓・胆嚢

〔東海 61〕　胆・肝障害時における Phosphatabs（アルカリフォスファターゼ検出試薬）の使用経験

中日病院内科　角田　信三，下村　侑一，岸　俊彦
同臨床検査室　成田一二三

胆・肝障害者の肝機能検査として，Phosphatabs (Warner-Chilcott 社)によりアルカリフォスファターゼ値を測定し，BSP（30分値），CCF，高田反応，血清総蛋白量，血清総コレステリン値，黄疸指数，尿ウロビリノーゲンの諸検査成績との比較により本法の有用性につき検討した．

まず胆・肝障害者をごく臨床的に第Ⅰ群：急性・亜急性肝炎型，第Ⅱ群：慢性肝炎・肝硬変型，第Ⅲ群：胆嚢症型，第Ⅳ群：胃炎・内臓下垂型，第Ⅴ群：皮膚発疹型に分けた上，これら各群につき，さらに対照として健康人およびその他疾患者についても以上の肝機能諸検査を実施した．アルカリフォスファターゼ値は第Ⅱ群を除いて全般に著明な増加を示すもの少なく，アルカリフォスファターゼ値と他の肝機能検査成績とを比較すると，第Ⅰ，Ⅱおよび Ⅴ群においてはアルカリフォスファターゼ増量例に他の肝機能検査とくに BSP，CCF，高田反応の三者に不良成績を認めるもの多く両者間にかな

りの平行関係を示すのに反し，第Ⅲおよび Ⅳ 群ではアルカリフォスファターゼ増量例で他の肝機能検査成績が正常を示す場合を多く認めた．またアルカリフォスファターゼ値正常にして他の肝機能検査成績不良のものも，胆・肝障害者とみなされるもの72例中19％にみられたが，これらはすべて BSP 10％以下，CCF 1 ＋以下，高田反応 1 ＋以下のものに限られた．

以上のことより高度肝障害時はもとより，従来の肝機能検査では異常を示さない胆嚢症，あるいは軽度肝障害者の発見に，さらには肝機能検査の Screening としても他の簡単な肝機能検査との併用により，Phosphatabs の使用は今後期待するところが大きい．

〔東海 61〕 異型肺炎の合併によつて特異な経過を示した肝硬変症の1例

三重県立大小坂内科

小山　士郎，井土　熊野，紀平　久敬

異型肺炎によつて一方に造血器に障害を，他方にはその組織所見から慢性肝炎もしくは軽度の肝硬変と考えられる肝に，急性の障害を来たしたものと思われる例を報告した．

症例．2日前より高熱，咳，当日発現した黄疸を主訴として入院．肺は右 S_3 全野にびまん性陰影を認め，肝を肋弓下 13cm ふれた．Aureomycin の投与により 1 週後には解熱，肝は 7 cm に，肺の陰影は縮小硬化し，黄疸指数96より30になり，3カ月後退院．現在通常の勤務についているが，肝はなお 5 cm ふれる．主な入院時検査成績は血清蛋白 6g/dl, A/G1.0 (現在7.3, 1.0)，BSP 45分 10％ (現在5)，Al. P. 2.1, Coombs (－)，第2週に行なつた寒冷凝集反応 (－) であつた．肝生検では第7病日には小葉の大小不同，脂肪変性，膨化細胞多く，間質では結合織の増殖と細胞浸潤を，第3週では間質は同様なるも，実質細胞の再生像と脂肪の著減を見，その後デキサメサゾン 30mg を投与した後の2カ月目の像では再生像はほゞ完成せるも，間質細胞浸潤は一見増加せるごとく見られる．

血液ではジデロサイト50‰と赤芽球の出現を見る．E 300×10^4, Sahli 75％の軽度貧血，白血球数は10, 700，骨髄球出現,空胞変性著明,異型リンパ球出現,栓球は4×10^4 と減少していた．骨髄では百分率正常なるも巨大プロエリトロブラスト，巨大二核骨髄球，赤芽球三極分裂の出現を見た．この白血球像異常は5日後正常化し，貧血も一時増悪したがたゞちに回復している．血液において最も特異な所見は Nöller が1954年報告した位相差陰性の義眼状の赤血球封入体の出現である．これは入院時 400‰の多数に認めたが，直線的に減少，3週後に消失している．なおこの小体の本態は不明であるが，切片の電像より考案を試みた．

〔関東128〕 重症肝炎6例

自衛隊中央病院内科

上野　幸久，広瀬　茂和，芳賀　稔
北村　勇，鈴木　昌絆，金子　顕雄

同病理　安岡　照正

三宿病院内科　笹村　義一，小野塚清一，石引　昭

急性肝萎縮症1例，亜急性肝萎縮症2例，重症肝炎より短期間に壊死後性肝硬変症へ移行せる2例，他1例計6例の重症肝炎につき報告する．第1例 (44才男) は発病13日後，第2例 (59才男) は同35日後ともに肝性昏睡にて死亡，第3例 (30才女) は4カ月後衰弱，肺炎を併発死亡．第4 (29才男)，第5 (37才男) 例は軽快し，発病後それぞれ27週および23週後の現在観察中．第6例 (36才男) は臨床的治癒，第1, 3, 6例に腹水，第3, 4, 5例に脾腫を証明．最高ビリルビン値はそれぞれ 16.2, 32.0, 18.4, 17.8, 31.7, 32.5mg/dl．諸肝機能検査中とくに SGOT, SGPT はいずれも重症例に特異的な消長を示し，当初の高値より，黄疸増強，症状悪化にもかゝわらず，急激に低下し，広範な肝細胞壊死を示唆し，とくにエステル比の低下 (第3, 4, 5例において30％以下)．NPN 第1例109，第2例 61mg/dl．第1例の死亡2日前の生検組織像は急性肝炎の像であるが，一般に肝細胞変性および壊死が強く，星細胞肥大し，G鞘の細胞浸潤強度で悪性像を思わせる．剖検時，肝は 900g，組織は広範な肝細胞壊死に陥り，G鞘細胞浸潤強く，定型的急性黄疸肝萎縮像を呈す．第2例の肝重量は 1150g．亜急性黄色肝萎縮像を呈するが，細胞浸潤は軽度，G鞘周辺に胆管の拡張増生著明，小葉周辺に胆汁栓子を認める．第3例の肝重量 950g，組織学的には，小葉構造こわれ，大半の肝細胞は崩壊，肝内胆汁停滞像の強い亜急性肝萎縮の像を呈す．発病後やく6週の生検では，既にかなりの門脈域の線維化を認める．第4例は発病後それぞれ4, 8, 13, 21週の4回にわたり生検を行ない，肝炎より漸次肝硬変の成立する過程を組織学的に把握しえた．第2回生検は既に偽小葉の形成を認め，結合織増生著明，第

5例も発病後それぞれ3，11，17週の3回にわたる生検により亜急性肝萎縮より初期硬変への移行を観察しえた．

これら2例は肝硬変の組織像を呈するにもかゝわらず現在自覚症状なく，肝機能は BSP の軽度異常を除く他は，血清 γ-グロブリン さえも正常化した．

質問　千大三輪内科　谷川　久一

重症肝炎における発症例のアルカリフォスファターゼ活性値について，御教示をお願いします．われわれの場合も，血清ビリルビンの高度のものは大部分はアルカリフォスファターゼは高いが，トランスアミナーゼが2000位のものでも，アルカリフォスファターゼの正常なものもあることを経験している．

答　自衛隊中央病院　上野　幸久

重症肝炎における Al. Pase は症例により一定していないが，なかには GOT，GPT のごとく，黄疸の増強にもかゝわらず却つて減少するものもある．

寄　生　虫

〔東海 61〕 フィラリア症の1例

三重県立大高崎内科　玉田　秀男，角田　均
豊田　長世，高木　堅

フィラリア症は本邦では北海道を除き，殆ど全国に分布し，推定患者はやく百万人を超えるといわれているが，三重県では未だ，その報告をみていない．最近われわれも乳糜尿を呈し，かつ末梢血液中よりミクロフィラリアを見出した一患者を経験したので報告する．患者は62才の男子で，最近の50年間は名古屋に20年，津久居に30年間居住しており，やく10年位前から尿の白濁と排尿困難を訴え，一進一退をたどつていた．上記症状の他，時には熱感，頭重，全身倦怠感，腰痛等をも訴えたことがあつた．他覚的には，やゝやせを認めたが，リンパ節腫脹，リンパ管炎，象皮様変化，陰嚢腫脹，下肢浮腫等は認められなかつた．尿は淡い白色混濁を呈し，線維素性凝塊を形成し，一見寒天様，卵白様性状で，一部赤褐色の出血性凝塊を認め，蛋白，糖ともに陽性，沈渣には，赤血球，白血球，上皮細胞，脂肪球を認めたが，ミクロフィラリアおよび結核菌は証明されなかつた．また中等度の貧血，血清蛋白低下の他，肝機能，胸部X線写真，心電図，逆行性腎盂撮影等に著変はみられなかつた．なお夜間末梢血からミクロフィラリアの検出を頻回に試みたところ，2回に亘つてその検出に成功したが，喀痰からは証明されなかつた．本例には脂肪，蛋白質の摂取制限，およびスパトニンの投与が著効をしめした．1日3錠宛，3週間のスパトニン投与により，排尿困難は完全に消失，尿は軽度の白濁を呈するのみで，線維性物質は認められなくなつた．夜間末梢血からミクロフィラリアを発見しえたことは，定期出現性によるものでもあろうが，一方スパトニン投与後の血中濃度上昇による末梢血への逃避を幸にもキャッチしえたものとも考えられる．なお本患者のごとく，十数年前に感染し，陳旧性で，いわゆる後遺症としての乳糜尿のみが存在するものでは，昼間と夜間における血糖値，白血球数，百分比等の相異が見出されなかつた．

質問　三重県立大高崎内科　高崎　浩
（落合国太郎氏に）

今日までに名古屋地方においてのフィラリア症の御経験がおありでしょうか．また報告例を御存知でしょうか．

答　名古屋市立東市民病院　落合国太郎

乳糜尿患者はみたことがあるが，それが当地方で感染したかどうかは不明であり，また当地発生の確実なフィラリア症の報告はないように思う．

内　分　泌

〔東海 61〕 蛋白同化ホルモンの血中脂質におよぼす影響

名大青山内科　菊地　三郎，早川　昌昭，木村　邦夫
伊藤　円，伊東　瑛吉，西尾　昭男

蛋白同化ホルモンの脂質代謝におよぼす影響を検討するため，臨床的に 19-NAPP 製剤（Durabolin）および HMD 製剤（Anadrol）投与時の血中脂質の変動を追求し，また実験的にマウスに Durabolin を投与して肝脂質の変動および肝ミトコンドリア脂肪酸々化酵素活性を測定した．患者7例(主として胃疾患)に Durabolin 25mg を1週1回注入し，10週前後にわたり観察した．また患者5例（胃疾患3，糖尿病2）に Anadrol 10mg 宛連日数週投与し，Durabolin と同様に調べた．動物実験として成熟雄マウスにつき落花生油のみのものを対照群とし，落花生油で10倍にうすめた Durabolin 0.1cc を筋注し5～7日まで観察した．

結果および結論：臨床的 Durabolin 投与例について見るに，体重は平均 2kg の増加を認めた．血中総脂質

は低下したが，その程度は余り大きくなく，燐脂質およびコレステロールでは大した変動を認めなかつた．Anadrol 投与例では体重はやく 3kg 増加し，血中総脂質は減少した．しかし糖尿病の2例があるので必ずしもホルモンそのものゝ影響とは考えられないが，一般に低下の傾向は認められる．燐脂質およびコレステロールも低下したが，総脂質ほど強くはなかつた．症例の中には原病の治療如何による影響もあると思われるがDurabolin と Anadrol では脂質代謝にたいする態度が幾分異なるように思われる．実験的にマウスに Durabolin を投与したものについては，使用量および使用期間の問題もあるが，今回の実験では体重の増加は殆ど見られず，肝総脂質は対照群に比べて増加したが，燐脂質，燐，コレステロールは軽度の増加に留まつた．脂肪酸々化酵素活性は日とともに漸減した．

蛋白同化ホルモンは蛋白代謝の同化を促進し，脂質代謝の異化的代謝を亢進し，貯蔵脂肪の減少を来たすと報告されているが，今回の実験では少なくとも脂質の異化を亢進するとの証明はえられず，むしろ肝脂肪の酸化が減退するごとくに推測された．しかし投与量および投与期間による差異を見てないので，なお今後の追求にまたねばならない．

〔東海 61〕 副腎皮質ホルモンが著効を奏した慢性甲状腺炎（いわゆるリーデル型甲状腺腫）の2例

山田日赤病院内科 仁木 喬，○福吉 温
分木 通裕，中江 良之

亜急性甲状腺炎にたいするステロイドホルモン剤の効果は最近の文献にしばしば見るところであるが，慢性甲状腺炎，いわゆるリーデル型および橋本型甲状腺腫についての治験報告は，渉猟した文献上未だその報告を見ない．私達は，試験切片組織上明らかにリーデル型と思われる甲状腺炎2例にたいし，デキサメタゾンを投与し，比較的短時日の間に腫大腫瘤の消失，あるいは縮減，顔面浮腫および発汗の緩解等，自他覚的に著効を奏した2例を経験したので報告する．症例は52才と63才の男子．主訴は6ヵ月～1年来の無痛性の前頸部の比較的硬固な腫瘤形成，自覚的に顔面発汗および軽度の圧迫症状を認めた．諸検査上1例に BMR 低下（－9％）を見た他，有意なものはない．組織学的には増生した硬化瘢痕性結合織によつて甲状腺組織は殆ど置換され，濾胞上皮の圧迫萎縮および剝脱変性を見た．本例には多核巨細胞の混在を見ない．いわゆるリーデル型甲状腺炎のそれに一致する．

2例にたいしデキサメタゾン1日3錠(1錠0.75mg)宛投与したが，それぞれ第3病日から前頸部腫瘤の縮小を見，第6病日にその消失あるいは著減を示した．主訴であつた顔面浮腫は第3病日に，また発汗は第18病日にまつたく緩解した．諸症状の改善とともに，1日1錠に減量し，総量それぞれ35および42錠投与した．現在まで再発の兆なく愁訴を見ない．亜急性甲状腺炎および本症の病因については，未だかならずしも明らかでないが，ステロイドホルモン剤の奏効と，組織学的所見等から本症の亜急性甲状腺炎からの移行を示唆し，本症の病因につはても近時しばしば報告されて来た亜急性甲状腺炎のロイマチスムス説を暗示しているごとく思われた．

〔東海 61〕 Adrenal Crisis を起こしたアジソン氏病の1例

三重県立大高崎内科 大西 啓夫，北村 倚臣
長谷川栄一，斎木 和生

最近われわれは急性の Adrenal Crisis を起こし，当科に入院し，治療により軽快したアジソン氏症の1症例を経験したので報告する．

57才の男．家族歴では父が脳卒中，兄が腎結核，弟2人が肺結核で死亡．既往歴としては26才の時，肺結核に罹患し，10年前には腎と副睾丸に結核が拡がり，左腎および両側睾丸の摘出を受けている．

現病歴はやく1年前より全身倦怠感，易疲労性を訴え皮膚の異常色素沈着に気づくようになり，前額部，口唇に強く，手背にも認められ，入院10日前急性消化障害により下痢を起こし，それを契機とし，以来嗜眠，嘔気を訴え，ショック症状を呈し，35年9月24日に入院した．

入院時顔面，頰部口腔粘膜，口蓋，手掌，手指，膝膕，足蹠，足背等に著明な黒褐色々素沈着を認め，体温38°C，脈拍殆ど触れず，血圧65～46，心濁音界正常，膝蓋腱，アキレス腱反射ともに減弱，異常反射はない．

以上既往歴と症状から Adrenal Crisis と考え，糖，リンゲルの輸液，ノルアドレナリンおよび強心剤ヂギラノーゲンCの注射，プレドニゾロンの筋注を行ない救急措置をした．

入院時赤血球数394万，血色素70％，血色素指数0.9，白血球数17800，好中球の杆核球 10％，分節核球 52％，好酸球 9％，単球 3％，リンパ球 28％，空腹時血糖は

107mg/dl，血清電解質 Na/K 比は20，排泄性腎盂撮影において右腎左上方に右副腎の石灰化像と考えられる陰影を認む．

検査結果から副腎結核に基づく副腎機能不全症が急性の Crisis を起こしたものと考え，コーチゾン1日100mg より漸減的に用い，それに SM を注射し，糖液，リンゲル液にビタミン剤を入れて輸液，ノルアドレナリン，エナルモン注射を併用し軽快した．

以上副腎結核に基づくと考えられるアジソン氏病の経過中，食事過誤による下痢のため急性のAdrenal Crisisを起こしショック状態に陥り，治療により軽快した1症例を報告した．

〔関東128〕 **興味ある特発性粘液水腫の1例**

東大田坂内科　田坂　定孝，吉植　庄平，平野井直英
鈴木　秀郎，佐藤　昌伸，清水　直容
尾形　悦郎，井上　昇，吉谷　和男
兼子　俊男，小磯　謙吉，○阿部　薫
小林もと子

1． 緒言．中年以後に特別の原因なくして発生する特発性粘液水腫の1例につき，血中抗サクログロブリン抗体を測定，慢性甲状腺炎に由来する粘液水腫を疑い，甲状腺組織所見で確認しえた症例を報告した．

2． 実験方法．(1) 抗原．ヒト甲状腺より生理食塩水にて抽出．(2) 反応．沈降反応 Oakley の方法により寒天層内沈降反応を行ない，24時間より2週間にわたり観察．タンニン酸処理血球による感作血球凝集反応：ヒトO型血球を2万倍タンニン酸にて処理，前記抗原にて感作，患者血清の各稀釈に加え，3時間後に管底像により凝集の有無を判定する．

3． 症例．55才女子．主訴： 胸内苦悶感•顔面下腿の浮腫．家族歴： 特別のことなし．既往歴： 25才から30才ごろに甲状腺腫を認めたが，疼痛•機能異常なし．現病歴： 53才全身倦怠感•心悸亢進．54才顔面浮腫状．55才下腿の浮腫，胸内苦悶感のため入院．(1) 入院時所見： 体格中等，動作•会話不活発．顔貌浮腫状，皮膚軽度乾燥，肘頭部の角質増殖，脱毛傾向，軽度の難聴あり，甲状腺腫なし．高度の心肥大，大腿の浮腫，便秘．血圧120/80，脈拍70．(2) 検査所見： 中等度の貧血，骨髄は赤芽球系の低形成性傾向．血沈128．眼底K-WⅡ度，高コレステロール，高脂血症，γ-グロブリン増加．中等度の腎機能障害あり．心電図では low voltage, aV_F•V_5•V_6 にてT平低，心嚢穿刺により液体貯留なし．基礎代謝 −15%，PBI テルパークのため測定不能，I^{131} 摂取率 2.8%（24時間）．沈降反応陰性，感作血球凝集反応は100万倍以上．甲状腺組織所見は，甲状腺上皮がわずかに残存し，リンパ球浸潤著明で，慢性甲状腺炎に由来する組織の強い萎縮と考えられる．

4． 治療および経過．ヨードカゼイン 100mg/日の使用1カ月で，貧血以外のすべての症状改善．

5． 結論．既往歴の甲状腺腫，抗サクログロブリン抗体価，組織所見より，本例は Doniach, Witebsky 等により述べられた，慢性甲状腺炎に由来する粘液水腫と考えられる．

質問　順大山川内科　内藤　聖二

本例は興味ある症例と思われるが慢性甲状腺炎の種類を質問する．リンパ球の非常に多い慢性甲状腺炎群はかなり自然に治癒することが多く，最近は外科においてもすぐ手術をしないで1～1.5年の間経過をみることが多くなつて来ている．

答　東大田坂内科　鈴木　秀郎

こゝで慢性甲状腺炎というのは，いわゆる橋本型の慢性甲状腺炎（リンパ節様甲状腺腫）である．

質問　東大上田内科　武内重五郎

甲状腺の触診所見はどうであつたか．

答　東大田坂内科　阿部　薫

25才頃から30才頃に甲状腺腫の存在が認められているが，入院時には甲状腺腫は触知されていない．

追加　東大田坂内科　吉植　庄平

本例は入院時の臨床所見により，甲状腺機能低下症と簡単に診断しかねて，X線像で心臓陰影の大きいこと，体の他の症状から検索中のところ，血清反応で非常に抗体価の大きいことを鈴木，阿部等が発見した．

そこであらためて既往からよくしらべ直して，以前に慢性甲状腺炎があり，次第にこのような症状になつたものと解釈することができた．

かくのごとく，経過の明らかに証明されたという点で，今後の症例をみるに当りきわめて有益な例であると思い報告した．

〔関東128〕 **特異な経過をとつた甲状腺機能亢進症の1剖検例**

東大分院内科　原田　和人，○江島将夫，松本　進作
同病理　大津　正一，井上　清美

甲状腺機能亢進症に心，肝，脾の漿液性炎症が合併することは諸家により報告されているが，われわれは甲状腺機能亢進症に心不全，肝・脾の腫大を呈し，経過中薬疹を併発，死亡し，剖検しえた症例を経験した．

症例は25才の主婦で，発病は3年前で第2子分娩直後と推定される．今回の入院の主訴は動悸，発熱，全身倦怠である．全身所見としては浮腫，貧血，黄疸，眼球突出，甲状腺腫，心肥大および肝，脾の腫大がみとめられ，検査所見ではさらに白血球の減少，血沈の促進，A/Gの低下，γ-Gl の増加がみられ，尿蛋白（+）で，肝では血清ビリルビンの増量と膠質反応で高度の肝実質障害が認められ，ASLO（+）で甲状腺に対する自家抗体が証明された．また心電図では ST，T の変化と左室肥大が見られた．

入院後ジギトキシン，メルカゾール，ステロイドを使用し，これにより甲状腺，心，肝，脾の腫大は減少したが，経過中メルカゾールによると思われる薬疹を生じ，プレドニゾロンの増量，ペリストンの静注等により薬疹は一時軽快し，心肺係数・心電図もほゞ正常範囲に戻つたが，再び発熱，頻脈，下痢回数の増加が現われ一般状態は悪化し，これとともに薬疹も増悪し，種々の治療にも拘わらず死の転帰をとつた．剖検によりつぎの結果をえた．

1）心，肝，脾，膵に広範に共通の所見として慢性，びまん性の線維化が見られた．これは甲状腺機能亢進症に伴なう一連の変化と考えられる．しかもその程度が脾，膵にまでおよんでいたことはさらに興味が深い．

2）急性の変化としては，腎では薬疹による全身的影響の表現が比較的著しく，骨髄の変化からは本例の諸病変におけるアレルギー性因子の附加が考えられる．

3）副腎は萎縮性で皮質顆粒層から内部にかけて線維化と細胞の変性が目立ち，脳下垂体はやゝ大きく，皮膚は中毒疹の病像を呈していた．

4）本例では ASLO(+)，で甲状腺に対する自家抗体が証明された．

質問　東大冲中内科　鎮目　和夫

1）直接死因は心不全か．

2）2回目にでた発疹は何によるものか．

3）ルゴール液は使わなかつたか．甲状腺機能亢進症に一番早く効くのはヨード剤であるから，はじめから Lugol 液を使われたらあるいは良かつたかも知れないと思う．

質問　順大山川内科　内藤　聖二

全経過は何年位でしようか．3年の短い経過をとつたものとしてはかなり珍しい症例と思う．

答　東大分院内科　江島　将夫

（鎮目氏にたいし）

(1) 死亡原因は心不全が中心となつてはいるが，これに全身性の影響（発熱，下痢，および肝・腎の障害）が加わつている．

(2) ルゴール液が効あることは分かつているが，本症例でも経過後半期にルゴール液を3日間使用し，発疹の増悪が見られている．

（内藤氏にたいし）

甲状腺機能亢進症の発病は推定3年前である．すなわちこのときに初めて全身倦怠，下肢の浮腫を感じ人から眼球突出を指摘されている．たゞし医師から Basedow 氏病として診断をうけたのは昭和35年4月になつてからである．

泌　尿　器

〔東海 61〕 著明な肝臓転位のために診断困難であつた Grawitz 腫瘍の1例

岐阜医大乾内科　後藤　俊，松友　啓典

症例は67才の女子．家族歴，既往歴に特記すべきものなく，9回の分娩を経た多産婦で，現病歴は昭和35年3月上旬偶然腹部の右半分を占める巨大な無痛性腫瘤に気付き，上体の前屈にさいして心窩痛を来たすようになつたので5月16日入院．現症は体格中等，栄養やゝ衰え悪液質状，頭，顔，胸部異常なく，肺肝境界第8肋骨高，腹部の右半側にほゞ成人頭大，表面平滑，辺縁整かつ鈍な穹隆状の腫瘤を触知し，その上縁は右肋弓下に1手を挿入しうる程度．呼吸性移動を証明しないが，上腹部を軸として左右にわずかな振子様移動を認める．また腫瘤の位置は立位，仰臥位でも変らない．腹壁静脈の怒張なく，多数の古い妊娠線条が見られる．検査所見では糞便，尿異常なく，軽度の貧血がみられ，肝機能検査，尿濃縮稀釈試験および PSP 排泄試験には異常を認めないが，インジゴカルミン排泄は右腎で遅延している．胸部 X 線像では右横隔膜穹隆の平坦化と癒着像がみられ，消化管X線透視では胃，小腸は腹部の左半側へ，大腸は骨盤腔内へ圧排され，逆行性腎盂造影兼後腹膜気

影法で，右腎は下極の輪廓が不明瞭で水腎症の所見を呈し，左腎より高位にある．以上の所見から診断不確定のまゝ試験開腹するに巨大腫瘤は肝右葉であり，前腹壁に面しているのは肝の穹隆面で，臍の直下に多数の結石を含む腫大した胆嚢が見られた．肝下縁は両側の腸骨前上棘を結ぶ棘間線上に達し，肝穹隆面の数個所に黄色の小結節が見られ，穹隆面を上方へ触診するに横隔膜下腔へ1手を挿入しえた．肝の下方にはほゞ手拳大明淡黄色腫瘤が右腎下極に連なつているが，この腫瘤と肝の内臓面との間には直接の関係は認められなかつた．肝の小結節の組織所見が典型的な Clear cell carcinoma の像を呈することから，該腫瘤は Grawitz 腫瘍と考えられる．その後11月下旬には肝は右葉のみか左葉も漸次下垂を来たしている．以上の所見から本症例は肝右葉の穹隆面が前腹壁に面した状態で下降し，胆嚢は臍近傍にあり，いわば肝右葉の横隔膜にたいする位置関係が前腹壁へ持来されたような廻転を伴なつており，従来の報告に見られない肝臓転位の形と考えられる．

〔関東128〕 **若年女性の萎縮腎の1剖検例**

千葉大三輪内科　西村　彌彦，○鹿島　洋
土屋　尙義，上野　正和

われわれは最近，やく10年間の経過ののち典型的な尿毒症死の転帰をとつた若年女性の1例を経験，剖検しえたので，検査成績に二，三の考察を加え報告する．

患者は19才，10年前に腎炎に罹患し慢性化のまま過ぎたが，34年暮に浮腫発現，高血圧，蛋白尿の他に Rest-N，貧血の増悪が顕著となり，35年7月当科に入院した．入院時の検査では C_{THIO} 1.7cc/min，C_{PAH} 3.9cc/min，FF0.44，PSP 試験15分値0，血清 Urea-N 87.5mg/dl，血清 Creatinine 10.0mg/dl．血清蛋白，血清脂質には異常を認めなかつた．入院後一時症状安定したが，その間も貧血および Urea-N の上昇は進行を続け，11月に腹水を生じ，12月には悪心，嘔吐，下痢，発熱，全身痙攣，ついで網膜剝離をも起こし，12月22日死亡した．

剖検にて左右腎共細顆粒状に萎縮し，組織的には典型的な続発性萎縮腎の像を認めた．心は高度に肥大し，線維素性心外膜炎を認めた．

経過中の EKG 所見は，入院時には ST，QT の延長，9月には V_3～V_6 にかけ T の異常増高，ST の軽度低下，11月末には ST 低下，T の減高，更に一部には陰性化も出現，死亡当日の所見はPの消失，または異常出現，期外収縮，QRS 幅の増大が見られたが，この間の血漿電解質はKが死亡日を除いて，5 mEq/l 附近にあつたほかには経過中異常を認めなかつた．水分・電解質代謝については，安定時に4時間おきの日内変動を見たが正常人と反対に尿量は午後より夜間に多く，尿中Na，Cl は60，K は 25mEq/l 前後に固定していた．また毎日の尿中濃度もほぼ上記値に固定し最後には尿量の低下に伴ない，その排泄も低下して血漿Kは 6.3mEq/l 迄上昇した．以上より本例においては電解質の面からも等張尿で，1日の尿量が 1000～1500cc あれば体液電解質に異常をきたさぬ事を認めた．C_{THIO} をもとにして1日の尿細管再吸収率を計算すれば，Na，Cl，水分は高度に低下し，K は逆に濾過量の倍以上が排泄されており，腎が極めて狭少化した範囲で体内電解質代謝の乱れを極度に防いでいるのを認めた．さらに高度腎障害にて3年間存命しえた1例をのべ，尿毒症の可逆性因子対策の重要性を考察した．

神　経　系

〔東海 61〕 **若年者にみられた脳卒中の2例**

名古屋第一赤十字病院内科　橋本　勇次

症例 1．患者16才女子学生．家族歴，既往歴ともに著変なく，主訴は左半身麻痺．現病歴：34年11月21日朝食中突然左手の力消失，顔面蒼白，悪心，嘔吐あり，意識ほぼ正常，軽度発音障害あり．左半身の知覚・運動ともに麻痺す．臨床検査成績：梅毒反応陰性．血沈中等価26.5．尿蛋白（卄），糖（卌），ウロビリノーゲン（＋）．肝機能，耳血一般，残余窒素正常．血糖 127mg/dl，腰椎穿刺所見正常．入院時所見：心音純，心電図正常，眼底正常．入院後血圧 130mmHg 以下．尿変化は16日目に正常．発病120日目知覚鈍麻あり，運動は杖で歩行可能．再発作10月にあり．症例 2．19才男子会社員．家族歴，既往歴に著変なく主訴は右半身しびれ感．現病歴：昭和35年3月28日朝，目を覚まし右半身のしびれ感と軽度の歩行障害に気付く．頭痛，悪心，嘔吐，視力障害なし．意識明瞭，血圧 126～84，心音純，尿正常．握力7日目右7，5カ月44．右上肢知覚鈍麻消失せず．運動機能ほゞ正常に戻る．

〔東海 61〕 **腸疾患経過中に発生した下半身麻痺の症例**

三重県立大高崎内科　藤田　浩，川上　素直
永井　一，駒田　道子

慢性腸疾患経過中，下半身運動麻痺と知覚障害を来たした2症例を報告する．第1例は胆嚢症および慢性腸炎にて入院治療中著明な鼓腸を来たし，糞便培養により真菌，ブドウ球菌，連鎖球菌，緑膿菌を証明し，腸内細菌の菌交代症にひきつゞき下半身の知覚異常，下肢運動麻痺（弛緩性）を来たし，漸次軽快した．ほかの1例は4年前赤痢罹患後に続く慢性腸炎の経過中，同様の麻痺をきたした．いずれも麻痺に先行して下半身のしびれ感，後根刺激によると思われる疼痛を来たし，ついで末梢部より上行性に知覚および運動神経の麻痺を来たした．両例とも上記麻痺出現時に血圧上昇，皮下出血を来たしたが，特別な発熱，筋萎縮なく，膀胱直腸障害は軽度であつた．髄液に著明な所見はなく，反射は PSR やゝ亢進，ASR 消失，異常反射はなかつた．さらに両例とも麻痺は2週間以内に軽快に向つているので，予後は良好なものと思われる．この原因は慢性腸疾患に基づく消化障害およびビタミンの不足およびビールス細菌毒素，アレルギー，循環障害等により起こるものと想定される．

追加 三重県津市遠山病院　西村　誠，伊達　徹也

最近われわれも，腸疾患経過中に下半身麻痺，あるいは，下半身知覚異常を来たした13例を経験したので追加報告する．

下半身麻痺を来たし，あたかも脊髄炎を思わせた症例は2例で，いずれも1カ月以前より原因不明の腹痛を訴え，その後，腹部膨満感，吐気および嘔吐，排便および排尿困難等の腸管麻痺症状を来たすと同時に，下肢にしびれ感を訴え徐々に下半身に達し，ついに歩行困難を来たした例で，いずれもやく1週間後には運動麻痺は軽快したが，下半身しびれ感はまつたく消失しない例である．髄液所見は，発病当初に施行した1例で，軽度の圧上昇および細胞数増加を認めたが，発病1週間後に施行した例では所見を認めなかつた．

下半身知覚異常を来たした症例は11例で，潰瘍性大腸炎1例，化膿性大腸炎2例，慢性大腸炎1例以外は，いずれも腹部膨満感，排便困難，腹痛等腸管麻痺症状後に発生したものであつた．いずれの症例も胃腸症状消退後も下半身ないし下肢のしびれ感はまつたく軽快せず，2年以上持続している例がある．

追加 名古屋第一赤十字病院内科　阿部鏡太郎

わたくしどもも同様な3例を経験しているので追加する．

いずれも急性な消化器症状を，下半身麻痺の発現する7～10日前に経過しており，何か entero virus との関連を想像せしめるものがあつたが，virus 学的診断では，いずれも陰性であつた．

質問 三重県立大高崎内科　玉田　秀男

（阿部氏に対して）

私共の第2症例は一部，前脊髄動脈症候群を疑うような症状がありましたか．

答 名古屋第一赤十字病院内科　阿部鏡太郎

臨床経過は初め高度の下半身，ないしは四肢麻痺を示し，知覚障害，あるいは膀胱直腸障害を伴なつていることもあるが，予後は良好で比較的速かな回復を示していた．わたくしどもはこれは acute idiopathic polyneuritis として取扱うべきものと考えている．

質問 鉄道病院　中村　一夫

1）病名はどんな風につけられたのですか．

2）骨髄液はいかゞですか．

質問 岐阜医大高森内科　竹内　三郎

わたくしどもの経験した同様の症例（4例）では，いずれも女性に起こつており，かつ入院中 Vitamin 投与中に起こつている．単なる Vitamin 欠乏症とは言い難いと考える．腸管系ビールスにたいする血清学的，ならびに糞便の分離培養の結果も，いずれも陰性である．一種の新しいビールスが関係するのか，あるいは，また皮膚発疹を認める症例もある点より，アレルギー性の機構関与も考えている．患者に投与された薬物，性別をお伺いしたい．

答 三重県立大高崎内科　川上　素直

（中村氏にたいし）

Liquor の変化；第1例，第2例とも特異な変化は認められず，1例について軽度蛋白↑，軽度細胞数増加．

（岐阜大竹内氏にたいし）

患者は女性．

薬物は第1例マイシリン，サルファ薬等．第2例は Magen Mittel，ビタミン薬，止瀉薬等．

〔東海 61〕 **稀有な延髄背外側症候群の1例**

岐阜県立医大乾内科　後藤　俊，松友　啓典

関ケ原病院内科　金森　正子

症例は62才の男子，農夫．家族歴では両親ともに脳溢血で死亡．既往歴には特記すべきものはないが，数カ月前，高血圧症を指摘されている．

現病歴: 35年4月29日午前中よりめまい感，頭痛を訴えていながら草刈をしていたところ，午後4時頃急にめまい発作あり倒れた．意識混濁，痙攣発作なく数分で立ち上ることができ，すぐやく 2kmを荷車を引いて帰宅した．翌朝3時頃起床して言語障害と歩行困難に気付きさらに，複視を訴えた．某病院に1カ月入院，治療をうけ，6月9日乾内科に転院．これまでに涙および唾液の分泌過多がみられ，また感情が常に不安定であつた．その後症状は進行せず徐々に回復がみられている．

入院中はなはだ著明な言語障害と小脳症状を呈していて顔面，軀幹および四肢に知覚異常を認めない．病的反射は認めず．ワ氏反応陰性，心電図は正常だが，脳動脈造影像で著明な動脈硬化を認め，また椎骨動脈造影像で両側の後下小脳動脈はよく造影されているが，右下小脳動脈の造影は認められない．また入院当初に一過性の中枢性排尿障害と涙および唾液の分泌過多がみられた．

以上の諸症状はいわゆる Wallenberg 症候群に類似しているが，本症例で認められた神経症候は Faix et Hillmanel の延髄血管支配領域の解剖学的図式に従えば，延髄背外側症候群とまつたく一致している．

われわれはこれを Wallenberg 症候群の報告にみられている臨床像，椎骨動脈造影像，一部の剖検例の記載と比較検討して本症候群を一層明確にし，とくに本例の原因として脳動脈硬化が考えられ，動脈硬化性障害の多様性についても考案を加えた．

〔関東128〕 **下血を契機として生じた脳軟化症の1例**

東大上田内科

○石田　徹，千葉　一夫，岩瀬　透

高令者に胃潰瘍出血による比較的緩徐な失血性貧血をきたし，これを契機として左片麻痺，その他の精神々経症状の出現した症例について，剖検所見と合せて報告する．

症例は70才の男子で，既往に胃障害がある．1960年7月，坐骨神経痛のためプレドニゾロンを服用してより，心窩部痛・むねやけ・腹部膨満感などが現われ，8月，動悸・倦怠感もくわゝり入院．高度の貧血(血色素20%)・血圧下降 (90/40)・下血が認められ，眼底動脈の硬化度は Scheie のⅢ度以上，胃X線透視で胃潰瘍が疑われた．ただちに輸血を開始したが，入院3日目に左不全片麻痺が出現，4日目にはさらに著明となつた．輸血総量 3300cc により，貧血は血色素80%に改善され，血圧上昇するとともに片麻痺の改善がみられたが，その後は多少の消長を見せながら再び増悪した．意識障害も出現し，ほゞ同様の経過をとつた．9月初旬，気管支肺炎を併発し，38°ないし 39°C の弛張熱が続き化学療法を強化したが効なく入院50日目に死亡した．

剖検で，胃の小彎後壁よりに膵体部・肝左葉と強度に癒着した穿通性潰瘍と両肺に一部小潰瘍化を伴なつた気管支肺炎がみられた．脳では両側ともに内包・レンズ核附近および髄質に仮性壊死および一部嚢腫化したものまで新旧の小軟化巣の多発を認めた．脳動脈硬化は多少部位的の差はあるが，両側ともに高度であつた．

以上により脳動脈硬化を準備状態とし，潰瘍出血による貧血および血圧低下が加わつて低酸素血および脳循環不全となり，脳実質壊死を来たしたものと推論した．高令者の潰瘍出血例では，この例のような危険性が充分考えられる．なお本例において潰瘍の急性増悪にステロイドホルモンの服用が関係している可能性もある．

〔関東128〕 **Wallenberg 症候群の1例**

昭和医大第二内科　○杉山規矩夫，久木田正夫

鍾　肇禎，中山　雅雄，柳沢　洋一

Wallenberg症候群は，本邦で二十数例の報告があり，1895年 Wallenberg が意識障害を伴なわず，球麻痺，一側解離性知覚麻痺，Horner 症候群等を示す後下小脳動脈閉塞症候群を報告したが，最近定型的な症例を経験したので報告した．

患者は58才，男性．既往歴，家族歴には特記すべきものはない．昭和35年8月15日，洗面後急に左側に倒れそうになり，悪心，めまいが強く，同時に完全な嚥下障害，嗄声，左半身知覚麻痺を生じ，某医院に脳出血の疑いにて入院し，9月5日発作後やく20日にて当科に転入院した．入院時瞳孔は左側縮小，対光反射正常，左側水平性仮性眼球振盪，左側眼裂軽度狭小，左眼瞼下垂，左眼球の陥没を認め，左側に偏頭痛，三叉神経痛がある．舌および口蓋垂はやゝ右方に偏位し，味覚障害はない．喉頭鏡で左側声帯麻痺がある．知覚障害は，痛覚，温度覚は右軀幹，四肢で完全脱失，顔面では不全麻痺，触覚はあまり侵されていない．深部知覚の障害はない．入院後1カ月半で温度覚はやゝ軽度となつたが，冷覚は上・下肢に完全脱失を残し，3カ月後さらに改善されたが，痛覚は右上・下肢に軽度，冷覚は右上肢に脱失を残した．膝蓋腱反射は右側亢進，足搐搦，左側に軽度の失調性歩行あ

り，Romberg 症状陰性，血圧 126/80mmHg 前後，一般血液および尿所見に異常なく，生化学的検査，肝機能検査でも異常所見を認めない．髄液は水様透明で Queckenstedt 氏現象正常，初圧 120mmH_2O その他特別に異常所見なく，血液，髄液ともに梅毒反応は陰性，眼底はKW II 度，視野正常．治療として，APT 20mg，VB_1 20mg，カリクレイン等の注射を毎日行なつた．めまい，嘔気は早期に消失，嚥下障害，頭痛，三叉神経痛は7～10週までみられ，入院後50日にて食餌摂取可能，嗄声，Horner 症候群も次第に消失したが，運動失調，知覚障害は最後まで残り，やく3カ月後に退院した．病巣は索状体，前後脊髄小脳路，Deiters 核，視床下部より脊髄に至る交感神経を含む網様体，疑核，細経性三叉神経二次経路等の傷害と考えられる．

〔関東128〕 **結節性硬化症の1症例**

順大第一内科　　村上　精次，〇村野健司
　　渡辺　茂，堀江　通正

結節性硬化症は痴愚，癲癇発作，顔面対称性発疹を主症状とする疾患である．われわれは最近本症の1例を経験したので，今までに当教室において経験した症例と併わせて報告する．

症例は21才男子，職業は計器製造工．主訴は左半身のしびれ感および顔面皮疹．既往歴，家族歴に特記すべきことはない．現病歴は4才頃より，両側鼻唇溝から，頬部にかけて，粟粒大から米粒大の褐色および紅色の発疹に気付いたが，自覚症状はなかつた．数年来，胸部，前頸部にも皮疹が現われて来た．17才頃左半身の間代性痙攣を来たし，最近では1週間に3回位起こつている．入院時現症では顔面には両側鼻唇溝から頬部にかけて，粟粒大，褐色または赤色のやゝ硬い小結節が多数あり，前頸部，胸部にも淡黄色の軟かい丘疹が散在性に認められる．頭髪はところどころに白髪を混えている．胸部は理学的に異常所見はない．腹部では，両側の側腹部に圧痛を認めるのみで，腎，脾を触知しない．知覚，運動機能は正常であるが，左半身のしびれ感を訴えている．検査成績では，尿検査で蛋白が弱陽性であつたが，他の検査に異常を認めなかつた．頭部単純撮影では両側脳室壁に石灰沈着を認めた．眼所見には異常なく，骨の変化では脊椎こり症を認めた．皮膚組織学的所見では，定型的な本症の所見を呈していた．今までに当教室において経験した症例では，堀江が偏側性プリングル病を報告しており

これは極めてまれであるといわれている．また渡辺は，脳皮質に石灰化結節巣を認めた症例に手術的摘出を試み，術後癲癇発作を起こさなくなつたと報告している．わたくしはこゝに21才の男子にみられた結節性硬化症の1例を報告したが，骨の変化として脊椎こり症を認めたことは注目すべきことゝ思う．

〔関東128〕 **Behçet's syndrome の患者にみられた hemiballism**

東京都　　岩崎　秀之
代々木病院内科　　佐藤　猛夫，丸屋　博
同眼科　　阿部　穆

症例： 32才（1929年生），男，自由労務者．

既往歴： 肺炎，虫垂炎よりの化膿性腹膜炎．

Behçet 症候群の病歴： 1947年夏より不定の発熱，下肢の紅斑，次第に視力の減退をおぼえる．1948年口内にアフタ様発疹反復し，陰嚢にくりかえし水泡発生し難治性の潰瘍となる．51年より時々足関節の腫脹疼痛あり．眼症状はこの間進行し視力著減．1958年右眼はブドウ膜炎のため水晶体白濁し，しばしば二次的緑内障発生あり．1960年右眼失明．

Hemiballism の病歴： 1960年10月12日夕食後急にめいてい感あり，軽いよろめき歩き，よつぱらつたような話し方が起こつたが，翌日昼には消失した．22日夜突然左上下肢の異常運動が現われ，物がつかめず，歩けない．同時にめいてい感，はげしい頭痛，よつぱらつたような話し方あり，24日入院．

入院時眼症状： 視力右0，左 40cm指数．両眼前房蓄膿，紅彩毛様体炎．右眼（眼圧 42mmHg）は瞳孔遮断し白内障．左眼（眼圧 13mmHg）は視野高度狭窄．網膜はびまん性に混濁萎縮し，視神経乳頭は境界不鋭利，蒼白萎縮．血管は乳頭上にのみわずかに血柱をみ，ほとんど閉鎖白線化．一部の血管周囲にグリア組織の増殖あり．

入院時症状： 精神機能異常なし．ヒステリー人格なし．左上下肢の特有の異常運動持続し，精神緊張時に増強し，睡眠中はやむ．右側にはない．反射は左右ともやゝ亢進，左右差なし．病的反射，クローヌスなし．筋緊張普通．軽度の白血球増加，好中球増加．A/G0.78．Thorn テスト28.4%（60年2月39.0%）．髄液は細胞数 117/3，蛋白 50mg/dl，クエッケンステット左（+），右（−）．尿蛋白陽性．顔，背部に痤瘡多数．粘膜症状な

し．皮膚生検で過角化著明．

経過： 26日よりプレドニゾロン，28日よりクロールプロマジン投与．病状は29日より軽快しはじめ，31日には異常運動はかんけつ的となり，つかまらずに歩け，11月10日にはよつぱらつたような話し方がいくらか残るのみで，異常運動はまつたく消失した．12月には話し方ももとにかえつた（映画供覧）．

造血組織・リンパ組織

〔関東128〕 顆粒球減少症の1剖検例

慈恵医大上田内科　上田　泰，松本　文夫
酒井　紀，田所　博之

敗血症々状を呈した顆粒球減少症について，螢光法により諸臓器組織内における感染菌の実態を検索したのでこゝに報告する．症例．43才女子．主訴： 高度の咽頭痛．家族歴： 特記すべきものなし．既往歴： 18才および22才左湿性肋膜炎，32才子宮外妊娠．現病歴： 昭和35年9月初旬感冒に罹患，解熱剤を服用し一時軽快，やく1カ月後発熱，咽頭痛あり某病院に入院加療したが，軽快せず，10月25日当科に入院した．入院時所見： 体格中等，意識明瞭，体温39°C，脈拍110，血圧110/60，舌，上口蓋，左大臼歯後方，咽頭に数コの白斑あり，咽頭は発赤高度，左顎下部に超鳩卵大炎症性硬結を認め，聴診上右胸部に乾性ラ音聴取，リンパ節はふれず，肝，腎，脾も触知しない．検査成績： 白血球700，血液像では顆粒細胞はなく，骨髄像は細胞数9000，骨髄系細胞は見られなかつた．尿は蛋白陽性，沈渣に多数の白血球を認めた．細菌培養では咽頭より多数の病原性ブドウ球菌とカンジダを証明，動脈血培養では陰性であつた．入院後の経過： 敗血症々状を呈した顆粒球減少症の診断のもとに新鮮血，補液，プレドニゾロンおよび Dimethoxyphenyl Penicillin 等の治療を行なつたが，弛張を示す高熱がつづき衰弱著しく入院後4日目に死亡した．

病理学的所見： 1）骨髄造血組織の減少，成熟顆粒細胞の欠除，2）左頸部筋炎，3）舌，咽頭，小腸，上行結腸，直腸に散在する壊死性潰瘍をみ，潰瘍周囲のリンパ球，形質細胞の浸潤とカンジダを証明，4）脾のうつ血，組織内感染菌の螢光法的検索，アクリジン系色素を使用して螢光対比染色を行ない，心，肺，肝，腎等の諸臓器について感染菌の存在をさらに明確にした．

総括： われわれは対比染色による螢光法によつて，諸臓器組織における感染菌の実態を，敗血症々例を呈した顆粒球減少症例について報告した．

〔関東128〕 骨髄癌症の1例

東邦大森田内科　江幡　良子，○中島　雅子

臨床像が急性白血病に酷似した骨髄癌症の1剖検例を報告する．

症例．37才の男子．1年前に十二指腸潰瘍として胃切除を行ない，経過良好であつた．術後8カ月頃より，貧血症状並びに胸骨痛が現われ，ついで坐骨神経痛様の疼痛あり，注射部位に皮下出血斑を生じ，漸次拡大，さらに歯肉出血，皮膚点状出血斑の発現をみた．

入院時所見： 体格中等，栄養阻害，皮膚は亜黄疸色を呈し，点状出血斑，皮下溢血斑を認める．可視粘膜に貧血著明．心肺に著変なし．肝1横指半，脾1横指触知，全身表在リンパ節は小豆大より指頭大に腫張す．

検査成績： 血液像は，貧血，白血球減少並びに高度の血小板減少を示す．流血中にかなり多数の赤芽細胞を認め，好中白血球は核の左方推移を示す．さらに骨髄塗抹標本中に腫瘍細胞の集団が認められ，同細胞は流血中にも証明せられた．凝血学的検査では各凝固因子の異常は認められないが，出血時間は延長し，凝塊退縮能の著しい減弱が証せられた．

骨X線像では肋骨，胸椎，腸骨の一部に斑紋状の陰影欠損が認められた．種々治療を試みたが，出血性素因ますます高度となり，入院23日にして突如意識混濁を来たし死亡した．

剖検所見： 各臓器，組織に血行性と思われる癌細胞の転移がはなはだ高度に証明せられた．骨髄はいずれの骨も髄腔が腫瘍細胞で占拠され，本来の骨髄組織はほとんど消失していた．脾臓には静脈洞に発育する転移巣が認められ，そのほか脳，肺，肝，リンパ節にも腫瘍細胞浸潤が認められた．

以上，本症は骨髄癌症であるが，脾臓および肝臓の腫大があり，また全身の表在リンパ節の腫張が認められ，あまつさえ胸骨に著明な圧痛を証し，臨床像は急性白血病に酷似していたものである．

質問　東京医歯大第一内科　日野　志郎

脾臓の重さはいくらだつたでしようか．

答　東邦大森田内科　中島　雅子

240gです．

〔関東128〕 赤血病の1例

横浜市大守内科　　柏木　政伸

1923年 Di Guglielmo が Erythraemia acuta を報告してより，近時いよいよその独立性が認められるようになつた．また白血病に非白血性白血病の型があるように，赤血病にも非赤血性赤血病と称せられる型が存在することも認められている．

私達は27才の家婦で，高色素性貧血を示し，白血球，血小板数の減少を伴ない，網状赤血球がやゝ増加の傾向を有し，さらに赤芽球を僅かながら末梢血中にみ，骨髄中には著明な赤芽球系の増加と前赤芽球や巨赤芽球ようの細胞が認められた例に遭遇した．たゞちに悪性貧血ようの疾患が考えられて同疾患に著効を有するという V.B_{12} や葉酸を投与したがなんら軽快の徴をみず，骨髄の組織所見や，巨大な赤芽球，分裂像，2核像等を相当数にみる骨髄塗沫標本等より考え，いわゆる無赤血性に経過せる赤血病と思われる．なお，輸血により軽快の徴が見られ，退院も間近になつての骨髄像では骨髄系の幼若細胞に増加の傾向が見受けられ，Di Guglielmo や Moeschlin 等のいう Erythroleukämie の型をとるごとき傾向がみうけられる．

〔関東128〕 **高度の巨細胞増殖が見られた白血病の1例**

東邦大阿部内科
○蒲谷　良夫，木下　真男，本間　光夫

急性白血病に伴なつて諸臓器に高度の巨細胞の増殖を来たした1例を経験したので報告する．

患者．53才，家婦．家族歴：特記事項なし．既往歴：頻回の胆嚢炎発作あり．その他，特殊な薬剤使用の既往はない．現病歴：昭和34年7月，右下肋部痛を来たし，食欲不振，全身倦怠感，悪心，嘔吐，背痛，腰痛等が現われ，次第に増悪したため同年8月1日，当科に入院した．現症：体格中等大，栄養良，貧血，黄疸，溢血斑なし．頸部リンパ節小指頭大2〜3コ触知，扁桃腫大なく，胸部異常なし．腹部は心窩部より右下肋部に圧痛著明，抵抗あり，肝2横指触知，脾，腎は触れず．経過：たゞちに胆嚢炎の治療を行なつたが入院3日目に突如昏睡状態となり，翌4日目に死亡．臨床検査成績：尿中蛋白陽性，ウロビリノーゲン正常，血沈1時間値26mm，血清蛋白6.4%，Al. 41.0%，γ-Gl. 25.3%，赤血球351万，Hb. 79%，白血球 29,600，傍骨髄芽球（?）2%，杆状核5%，分葉核54%，リンパ球11%，不明細胞28%．病理所見：肝，脾，リンパ節それぞれ腫大，組織学的には骨髄，リンパ節，肝，腎に網内系細胞および白血病性細胞の浸潤とともに巨細胞が多数見られた．しかし脾には白血病性細胞浸潤の他に巨細胞はなかつた．以上，末梢血液像および組織像より本例は白血病性網内症と考えられる．しかし網内症でかゝる高度の巨細胞の増殖は稀なことである．本例は慢性肉芽腫炎症，骨線維症，骨硬化症などが証明されず，しかも McDonald らの急性骨髄巨核球性白血病の1例報告と血液像，組織像がまつたく類似しているので，本例を急性骨髄巨核球性白血病と言つてもよいのかも知れない．

〔関東128〕 **血友病および血友病様疾患症例**

日本医大木村内科　　○高沢登四男，田崎　次男
関谷　政雄，盤若　博司，佐竹　清人

症例 1．9才，男．家族歴は調査しえた範囲では，遺伝関係を認めず，既往歴では，癲癇発作以外特記所見なし．現病歴では，1才頃初めて皮下出血を経験し，以後しばしばそれを繰り返し，外傷，抜歯時止血困難，鼻出血，関節内出血も経験した．昭和35年7月21日より8月31日まで入院．入院時所見および一般検査に特記すべきことなし．凝血学的検査では，凝固時間の著明な延長（1〜2時間），Ca 再加時間の延長（361秒），プロトロンビン消費の不良を認めるも，出血時間，プロトロンビン時間，第Ⅴ因子，第Ⅶ因子複合体，栓球数，毛細血管抵抗，フィブリノーゲン濃度は正常であつた．循環抗凝血素の存在は否定され，患者吸着血漿によるトロンボプラスチン形成試験では，著明な形成能の不良を認め，TEG では典型的な血友病型を示した．以上により AHG 欠乏症と診断された．輸血効果は，やく2日間の凝固時間の軽度短縮を見たのみであつた．

症例 2．18才，男．家族歴で遺伝関係は証明されず，既往歴でも特記所見なし．現病歴として，15才頃より毎年6月よりやく1カ月間，洗顔，運動時に鼻出血あり．昭和35年7月16日より27日まで，精査の目的で入院す．入院時所見および一般検査に特記すべきことなし．凝血学的検査では出血時間，プロトロンビン時間の軽度延長（活性値として46〜60%），第Ⅴ因子活性の低値（24〜35%）を示したが，その他の諸検査では，すべて正常であつた．プロトロンビン時間の各種血漿添加による補正試験では，正常者吸着血漿および AHG 欠乏症血漿の添加で正常化するも，保存血漿にたいする補正は不充分であつた．血小板第Ⅰ因子能および TEG も正常で

あつた．患者の父母，同胞３人の凝固学的検査は全員に異常を認めなかつた．以上により特発性第Ｖ因子欠乏症と診断した．

〔関東128〕 **抗凝固剤の調整に用いる Thrombo testの評価**

東大上田内科　上田　英雄，垣東　徹，渡辺　煕

抗凝固剤療法のさい投与量調整の一法としての Thrombo test(Owren)につき Prothrombin値との対比を行なつた．試薬はCephalin, Thromboplastin, Calcium および Substrate-plasma より成り，1）静脈血の場合は 3.2mM$CaCl_2$ に溶解し，3.13％クエン酸ソーダにて採取した全血または血漿につき測定，2）毛細血管血の場合は蒸留水に溶解し，耳朶血につき測定する．凝固時間より附属の標準曲線に従い活性度を求めた．

正常者48例の Thrombo test による凝固時間は，30〜40秒で42.5秒以上を要するものは見られなかつた．抗凝固剤使用者７例26回の測定にて毛細血管血および静脈血による値は非常によく一致し，毛細血管血法にて充分信頼できる値が求められる．

Thrombo test値（T値）と Prothrombin 値（P値）の同時測定を行なうに，正常者31例ではＴ値平均 110％にたいし，Ｐ値平均81％とＰ値がやゝ低い値を示す傾向が見られたが，抗凝固剤使用者にてはまつたく逆にＴ値が低い値を示す傾向があつた．治療域をＰ値，Ｔ値ともに10〜30％とすると，101例中Ｐ値が治療域内あるいは治療域に達しないに拘らずＴ値が治療域を越えているものが６例認められたが，逆のものは１例，同様にＰ値が治療域前でＴ値が治療内のもの31例にたいし，逆のものは３例にすぎなかつた．７例中１例にて二度にわたり眼球結膜出血および歯肉出血が認められたが，いずれもＰ値18％，Ｔ値 6.8％：Ｐ値 28％，Ｔ値７％とＴ値のみは明らかに危険値を示していた．抗凝固剤使用時に Prothrombin 第７因子，第10因子の他に第９因子の減少も存在し，本出血にても第９因子の減少が重要な意義を有していると思われる．また Prothrombin time 法では第９因子の減少は測定しえないが，Thrombo test では充分測定しうるものと思われる．

以上本法は非常に簡便で，毛細血管血で測定可能であり，外来的に充分利用できる点従来の Prothrombin time 法，P and P 法に比し有利な方法であることは明らかである．

追加　Thrombo test (Owren)に関する二，三の知見

東大冲中内科　細田　瑳一，藤井　潤，池田　正男

Owrenの Thrombo test について二，三の経験を追加する．われわれは耳朶採血による毛細管血について Thrombo test を行ない，これを Quick 一段法およびシリコン全血凝固時間と比較検討した．

1）同一人についてThrombo test活性は一般にQuick一段法の活性よりも低い値をとる傾向があり，Thrombo test値が 10〜30％の治療レベルにあつても Quick 値は高値をとるものがあり，Thrombo test値が 10％以下になつても Quick 値は治療レベルにあることがある．

2）Thrombo test値が治療レベルにある時は全血凝固時間はほとんど延長を示し，Thrombo test値が 10％以下の例では全血凝固時間は著明な延長を示した．

3）Quick 値は Thrombo test 値程全血凝固時間と密接な関係がみられなかつた．

以上 Thrombo test の治療レベルは Quick 値の治療レベルよりもやゝ高いところにあり，Thrombo test活性は全血凝固時間の動きに近いような結果をえた．

〔東海 61〕 **Erythroblastophthisis の３例**

名大内科第一講座
栗田　宗次，坂井　保信，星野　章
他１名

慢性 Erythroblastophthisis は再生不良性貧血の一型と考えられる極めて稀な疾患である．

症例は60才男，58才女，47才男の３例である．主訴：２例は心悸亢進，１例は貧血である．家族歴：１例に結核および癌が認められる．既往歴：おのおの１例に黄疸，腹膜炎および虫垂炎，梅毒が認められる．誘因：１例 Antifebrin 連用，１例大量の Chloramphenicol, Sulfoisoxazol, Antifebrin 服用．現病歴：全例とも輸血によつてのみ貧血の改善が認められる．１例は胸腺腫が認められ，胸腺腫摘出術後やく２ヵ月後，骨髄像に赤芽球系細胞の 15％出現が一時的に認められた．現症：全例に貧血が認められるが，著明な肝，脾，リンパ節腫は認めない．血液像：全例正色素性貧血を示す．網状赤血球数は１例0.5％，２例はまつたく認められない．白血球数は１例軽度増加，２例軽度減少．血小板数は全例とも軽度減少．白血球百分率は２例が相対的リンパ球増多を示す．骨髄像：全例とも胸骨，肋骨，腸骨稜，

脊椎棘突起において入院時赤芽球系細胞を認めないが，顆粒球系細胞および巨核球はほゞ正常である．出血傾向は全例に認められない．赤血球抵抗は正常．血清鉄では2例は高値を示し，不飽和鉄結合能は低値．血液ワ氏反応では1例のみ陽性．Cobalt-Greenpole 試験および Adrenalin 試験による骨髄機能は1例低下，1例正常．

治療並びに経過：1例は輸血，Prednisolone および Glycyrrhizine 等により血液像の改善を認めたが，心筋障害にて死亡．剖検により Mesothelioma 並びに全身の Hemosiderosis を認めた．1例は骨髄移植無効，現在までやく4年間にわたり月 1,000～1,500cc の輸血により赤血球数は250万前後に維持されている．1例は胸腺腫摘出術後 Prednisolone 1日 100～60mg 投与により網赤血球出現し，経過観察中である．

〔東海 61〕 **最近半年間に経験した多発性骨髄腫の4例**

山田日赤内科 太田 俊夫，福吉 温，分木 通裕
○中江 良之

多発性骨髄腫は従来本邦では比較的稀な疾患とされていたが，近年に至つてその報告例は急増している．われわれは最近半年間に4例の本症を経験した．なお本症の診断には，チセリウス電気泳動，骨髄穿刺，尿ベンス・ジョンズ蛋白体，骨X線撮影等の検査を行なつた．

症例 1．59才，男，湿性肋膜炎．X線写真上治癒にかかわらず赤沈値高度促進持続，原因追求の意味で検血にさいし，自己凝集，赤血球連銭形成現象を認め，腰痛との関連から骨髄腫を疑い確診す．

症例 2．68才，女．腰痛および貧血にて長らく加療中，原因不明の貧血究明の意味にて骨髄穿刺施行し，骨髄像より診断，死亡．

症例 3．74才，男．多発性関節リウマチ兼腎炎として某医の加療中に増悪し来院，血清蛋白分屑像，貧血より疑診，骨髄像より確診，死亡．

症例 4．62才，女．全身痛，貧血，腹水，骨叩打痛より疑診．骨髄像により確診．死亡．

以上半年間に経験した4例から頑固な腰痛，並びに神経痛様，リウマチようの訴えあり，原因不明の貧血，蛋白尿を伴なう時一応骨髄腫を疑い，赤血球連銭形成および自己凝集現象がかなりの頻度にみられることから，これらの現象を念頭に置くことによつて早期発見の端緒を掴みうる．ベンス・ジョンス蛋白体は1回の検査で満足すべきでなく，頻回検査にて初めて陽性に現われることがある．骨円形透亮像はかならずしも認められない．赤沈値の高度促進，一般に血清蛋白の増加，なかんずくグロブリン増加は見逃されざる要素であるが，本症の確診には骨髄所見が最も重要であり，形質細胞，異型形質細胞の増加，赤血球並びに白血球系統の形成不全が認められる．なお形質細胞異型度と血清蛋白分屑像および予後との関係は例数少なく明らかでない．

〔東海 61〕 **脾性侏儒の2症例**

三重県立大小坂内科 井土 熊野，長尾 宏樹

症例 1．15才，男．3才の頃より発育遅延．小学校入学後体動時心悸亢進．2週間前腹部腫瘤を発見，精査のため入院．体格は均勢がとれているが，小，身長 133cm，体重 31kg．肝2横指，脾臍高より1横指上，腹水(－)．Ery. 293万，Hb 31%，骨髄赤芽球系69%．軽度の肝機能障害，プロトロンビン活性の低下，血液梅毒反応(－)．トルコ鞍狭小，Thorn 試験減少率 54.2%，尿中 17KS 7.7～10.8mg/day，基礎代謝率 +12%，インスリン分泌正常．知能検査は平均値下境界線上．鉄剤により貧血速かに回復し，1年後の身長増加 16.6cm，脾腫不変，貧血再発の傾向あるため剔脾を行なう．剔脾10ヵ月後の（現在）身長増加 5.6cm で経過観察中．

症例 2．22才，女．身長 136.8cm，体重 32kg．腹水あり，濾出液．利尿剤投与により腹水消失後，脾を3.5横指触知．第二次性徴正常．Ery. 309万，Hb 44%，好中球増多．骨髄赤芽球系54.2%，血清鉄 36μg/dl．肝機能ほぼ正常．血液培養(－)．消化管X線像にて直腸上部と膣間の瘻を認める．トルコ鞍狭小，尿中17KS4.8mg/day，各 Steroid 分劃は正常．インスリン分泌正常．Thorn 試験減少率11%．I. Q. 122．鉄剤投与8週間にて貧血改善せず，脾腫の縮小をみず．直腸膣瘻手術のため婦人科転科中にて将来は剔脾をも行ない経過観察の予定．

考案：脾性侏儒症の病因にかんしては未だ定説をみない現状であるが，症例1において鉄剤投与により貧血の回復を維持することにより，著明な生長促進をみた点は本貧症血と侏儒症との関係を示唆するものと考える．またついで再び貧血傾向を来たし，剔脾を行ない血液像の正常化とともにさらに引続き生長促進をみた点，およびこの症例1では前述のように主として下垂体性の，症例2では，下垂体副腎系を中心とする内分泌異常がみられて，いずれもバンチ氏症候群に合併した侏儒症であつたことは，脾の内分泌系にたいする調節機能と関連して，

本侏儒症の病因にたいする病的脾の関与を示すものでないかと考える．

追加　鉄道病院　中村　一夫

鳥取大学医学部石原内科においてやく40名の侏儒の中枢性神経・ホルモン系の検索を行なう．なかんずく1/4において異常脳波を認む．侏儒においては中枢神経系に異常所見を認めるものがかなり存在するものと考えられる．

アレルギー

〔東海 61〕 Insulin過敏症の1例

岐阜医大高森内科　竹内　三郎，井戸　豊彦
永井　俊夫，杉下　功

インスリンアレルギーにかんしては1924年 Raynaud の報告以来数多くの研究が発表されている．われわれの教室においてもインスリン過敏症と思われる症例を経験したので報告する．

症例： 患者は36才女，既婚，事務員．既往歴に左肺上野に軽肺浸潤を認めた以外には特記すべきものはない．家族歴にも特記すべきものはない．

現症： 34年秋発病35年2月初診，糖尿病と診断す．初診時血糖 345mg/dl,その他諸検査所見に著変を認めない．

経過： 入院後含水炭素 300g に制限し，インスリン1日30単位を分割投与したところ，尿糖は1日 10g 以内に減少したが，数日にして漸次増加したのでインスリンを45単位に増量した．注射開始1週間位より注射局所のかゆみ，腫脹を伴なう発赤を来たし日とともに漸次増強の傾向あり，かつ注射部位を変更してもその部位にも発赤を招来したので，インスリン過敏症と判定してインスリン注射を中止し，P 607 の内服に切りかえ，型のごとく治療したところ経過順調で尿糖陰性化して退院した．

免疫学的検査： インスリン皮内反応はイスジリン強陽性，栄研インスリン弱陽性，フィゼリン陰性，Prausnitz-Küstner 反応陰性，補体結合反応，寒天層内沈降反応ともに陰性．

インスリン感性試験： イスジリン糖低下率 18%，同感性指数20，フィゼリンはそれぞれ50%，66であり，イスジリンにやゝ抵抗性，フィゼリンに過敏であつた．

考案および結論： 本症はイスジリン注射により漸次抗体を発生して，アレルギー症状とイスジリン抵抗性を示したものと思う．また皮膚反応よりして海産動物インスリンのアレルギーと推定され，また血中抗体の証明が不能であつた点よりみて，組織親和性抗体が発生したものと思われる．しかしインスリン自体にたいするアレルギーか，インスリン混在の微量蛋白にたいするアレルギーであるかの判別は極めて困難である．

膠　原　病

〔関東128〕 Wegener 肉芽腫の1剖検例

東大冲中内科　○森井　浩世，長沢　俊彦
三村　信英，柴田　整一

Wegener 肉芽腫は 1931 年 Klinger が結節性動脈周囲炎の呼吸系および腎の表現型として記載し，1936，39 年 Wegener が気道の肉芽腫，糸球体腎炎，結節性動脈周囲炎を基礎病変として有する疾患を独立疾患として記載したのがはじまりであるが，以後数十例の症例が報告され，わが国でも最近，症例が増加しつゝある．

最近，われわれは臨床的に鼻と腎臓の症状を呈し，病理解剖学的に鼻の肉芽腫，糸球体腎炎，全身の広範な結節性動脈周囲炎を証明された本症の1例を経験したので報告する．

17才，男．家族歴，既往歴に特記すべきことなし．昭和31年頃よりときどき鼻閉があり，34年12月中頃より鼻閉増強，鼻漏増加，鼻出血，35年2月頃より前頭部痛，体重減少を生じ，3月下旬，下甲介試験切除により壊疽性鼻炎と診断され，東大耳鼻科入院，Co^{60} 計 1800γ，テスパミン計 250mg を投与され，一時鼻閉は改善したが，入院時より蛋白尿，顕微鏡的血尿が見られており，以後食欲不良，全身倦怠感，貧血，下腿浮腫を生じ，血清残余窒素上昇，37°C 台の微熱，血沈促進などがあり，退院後輸血，利尿剤等により一時全身状態改善を見た．しかし8月下旬より諸症状が悪化し，9月中旬より呼吸困難を生じ，10月3日急患として当科に入院した．

入院時，全身浮腫，高血圧(164/110)，眼底KWⅣ度，耳鼻科的に鼻腔粘膜萎縮，痂皮形成，全肺野湿性ラ音聴取，肝腫脹を見た．検査所見では貧血と腎機能障害が著しく，たゞちに利尿剤，強心剤等を投与，酸素吸入を実施したが，呼吸困難増強し入院33時間後死亡した．

剖検所見は副鼻腔に肉芽腫があり，その部は組織学的に大部分は細胞成分が少なく線維性で，プラズマ細胞，リンパ球の軽度浸潤を見るのみであるが，一部には細胞

成分の多い部分もあり，この部分の所見は死亡5カ月前の生検所見とほとんど同様の所見であり，基質にプラズマ細胞，リンパ球の浸潤を主とし，好酸球，多核白血球も認められ，一部壊死を伴なつたが巨細胞は見られなかつた．腎臓は高度な亜急性糸球体腎炎の像であり，periglomerular granuloma を思わせる所見もみられた．一方鼻腔内肉芽腫，大腸，腎，副腎，膵，脾，睾丸，副睾丸等に典型的な結節性動脈周囲炎の像が，また肺，脾に散在性の小肉芽腫が見られた．

Wegener 肉芽腫の本体についてはいろいろ議論があるが，近年では結節性動脈周囲炎の一亜型とする見方が有力であり，われわれの症例の所見も，このような観点にたつとき，より理解しやすいようにおもわれる．

質問 東大田坂内科 吉植 庄平

微熱があつたとうかゞいましたが，末期あるいはそれに至るまでの体温は如何だつたでしょうか．

答 東大冲中内科 森井 浩世

平熱でした．

〔関東128〕 **Sarcoidosis の2治験例**

東京医歯大第一内科

○松田 嘉治，光永 慶吉，宍戸 英雄
若林 玲，野崎 幸久，清野 良民

症例 1．27才，女．軽い胸痛を主訴として受診，両側肺門リンパ節腫脹を発見．自覚症状は軽い胸痛と時々の咳．症例 2．18才，女．定期検診で両側肺門リンパ節腫脹を指摘され受診．自覚症状まつたくなし．両症例とも家族歴，既往歴に特記すべきことなく生来健康，一般状態良好，体格栄養中等．胸部理学的所見正常．表在リンパ節，肝，脾，腎触れず．皮膚，眼，四肢骨，心電図，気管支鏡検査，いずれも異常なし．症例 1．ツ反応疑陽性．Kveim 反応陰性．血清総蛋白8.5%，A/G 0.82，γ-Gl. 37.8%，血清 Ca 値 11.16mg/dl，肝機能中等度障害．プレドニゾロンが著効．症例 2．ツ反応陰性．Middlebrook Dubos 反応8倍，血清総蛋白 8.4%，A/G 1.02，γ-Gl．26.6%，肝機能正常．斜角筋部リンパ節生検で確診．燐酸クロロキンが著効．Sarcoidosis の初期病変は60%以上に両側肺門リンパ節腫脹として現われるため，近時内科方面からの報告が増加し，ことに集団検診による発現が高率となつた．確定診断は Kveim 反応と組織診断が有用だが，Kveim 反応の陽性率は抗原の良否によりかなり変動し，期間を要する欠点がある．一方組織診断法は決定的でリンパ節，肝生検の他，Daniels の斜角筋部リンパ節生検が有力で，容易に施行しうる術式であるから，今後さらに広く用いられるべきであると考える．症例2でもその有効性を確認した．治療にかんしては，ステロイドホルモンが有効とされ，症例1でも著効を奏した．しかし増悪例もあり，結核との関連，副作用の懸念より，燐酸クロロキンを，そのステロイドホルモン様作用を期待して使用したところ，ステロイドホルモン同様の著効をえた．自然緩解の認められる疾患で判定は慎重でなければならぬが，使用後20日目で著明な肺門リンパ節縮小を来たし，未だ再発をみぬ点，ステロイドホルモンに劣らぬ効果がえられたと考えられる．

〔関東128〕 **昭和28年当会において発表したWeber-Christian 病症例の現在までの経過**

国病東一内科 林 康之，飯塚 晴夫，鈴木 舜郎

Weber-Christian 病について今日まで世界で 235例，本邦で20例余りの報告があるが，長期にわたつて観察した症例は乏しい．われわれも昭和28年当会で報告したが，その後7年間にわたり引続き本院において観察しえたので，前回報告後現在に至るまでの臨床経過を報告する．

患者は，初診時 20才の男，会社員．家歴族： 特記事項はない．既往歴： 14才の時扁桃摘出，17才の時ツ反応 BCG 陽転．本症の起始： 昭和27年6月原因不明の発熱が1カ月半続いたことがあり，昭和28年6月，39～40°C の弛張熱があり，顔面・軀幹・四肢に対称性の淡紅ないし褐色，圧痛ある小指頭大より径数 cm ないし時には手掌大の結節（表面隆起）が多発し，昭和28年8月より昭和29年2月まで入院した．その間出血傾向あり出血斑の出現を見，一部は硬結部に一致した．第2回入院は昭和30年6月定期健康診断で肺結核といわれて7月より1カ月入院，一応結核化学療法を試み翌年3月陰影は消失した．その間喀痰中結核菌は陰性である．第3回入院は昭和32年12月，発熱はなかつたが下腿，臍部に硬結を生じた．第4回入院は昭和33年8月より1カ月間でこのさいは38°C 台の弛張熱，前胸部の結節を認めた．第5回は昭和35年4月に1週間入院，この時は 38～39°C の発熱と激烈な頭痛が主で，髄液圧の軽度上昇を認め，皮下結節を認めなかつた．各種検査成績では増悪時の白血球減少が著明で，核，左方推移を見，その他血液理化学的検査，神経系，内分泌系各種検査，細菌検査等われわれ

の可能範囲での検査はすべて陰性であつた．第2回入院を除いて各回ともステロイドホルモンが有効であり，ただちに解熱し，結節は陥凹を残し消退し，鎮痛剤無効の激烈な頭痛も緩解した．なお，第5回入院時は前回有効であつたメチルプレドニゾロンは無効で，ハイドロコーチゾンが有効であつた．

腫　瘍

〔東海 61〕 **肺癌にたいする ^{60}Co 照射**

豊橋市民病院内科　森　泰樹，百瀬　元大
山田　三郎，秋山　孝夫，高沢　照典
清水　伸二，下平　篤
同放射線科　松田　忠義

原発性18例，転移性4例の肺癌に ^{60}Co 遠隔照射療法を行ない，一次効果をX線像および自覚症の改善から検討した．

症例のX線像別の内訳は腫瘤型13例，浸潤型3例，二次的変化を主とした型6例すなわち無気肺4例，肋膜炎2例であつた．

成績：原発性18例中腫瘍陰影が完全に消失したもの2例，腫瘍陰影が1/3以下に縮小したもの2例，1/2以下に縮小したもの9例，やゝ縮小および不変5例で，転移性4例中腫瘍陰影が1/3以下に縮小したもの1例，1/2以下に縮小したもの2例，やゝ有効1例で腫瘍陰影が消失ないし縮小を示した有効例は全体のやく70％であつた．

一次効果を挙げえられなかつた5例は肺癌に伴なう二次変化の高度のもの，すなわち無気肺後の肺炎1例，癌性肋膜炎2例と縦隔への進展高度な2例であつた．

副作用として完全照射14例中5例に放射線肺線維症の出現を認め，うち2例が自覚症状を訴えた．

質問　三重県立大高崎内科　高崎　浩

1) 一次性治癒患者の再発頻度は．

2) 有効と著効との分類基準は．

3) 照射前後の心電図学的変化は．

答　豊橋市民病院内科　秋山　孝夫

1) 再発頻度は今後検討報告する予定である．

2) 効果の判定では，X線像および自覚症を基準とした．著効：腫瘍陰影と自覚症状のまつたく消失したもの．有効：腫瘍陰影が1/3以下に縮小し自覚症状の消失したもの．やゝ有効：腫瘍陰影が1/2以下に縮小しなかつたが，自覚症の改善を見たもの．

3) 心電図観察の有無にたいしては，観察していない．今後心肺機能の面からも検討する予定である．

〔関東128〕 **診断の困難であつた両側性副腎腫瘍の1例**

順大第二内科　山川　邦夫，内藤　聖二
○斎藤　敏夫，丸山　正幸

副腎原発の腺癌は比較的稀なもので，これは内分泌性腫瘍と，なんらの内分泌性徴候を示さぬ腫瘍の二つに大別できる．われわれは最近後者に属する，非内分泌性の両側副腎皮質腺癌の1例を経験したので報告する．

症例：52才，男子．職業：医師．主訴：右下肋部痛発作および血痰．既往歴：18才の時右湿性肋膜炎に罹患したほか著患はない．家族歴：特記すべきものは認めず，遺伝的関係は証明されない．現病歴：1959年5月中旬より全身倦怠感，血痰喀出あり，6月中旬胸部X線検査で異常は認められなかつた．11月21日より胆石症様の右下肋部痛の出現をみ，その後も疼痛頻発し，全身弱加わり，1960年1月当院第一外科に入院した．入院後衰の胸部X線検査で左肺門部に巨大陰影を発見され，2月6日当内科に転科してきた．

入院時現症：体温 37.5°C．軽度の貧血を認めるも黄疸はなく，脈拍正常，血圧 110～64mmHg，全身のリンパ節は触知できず，胸部において左中肺野に呼吸音の消失を認める．腹部は平坦，肝•脾•腎を触れず腹水貯留もない．右下肋部に圧痛著明な鶏卵大の硬い腫瘤を触知する．臨床検査成績：軽度の貧血あり，赤沈は1時間72mm，尿に異常なく，尿蛋白弱陽性．血液生化学所見では A/G の逆転ある他，Na，K，その他に異常はない．胸部X線検査で左肺門に腫瘍状の陰影を認めた．なお胆嚢造影にて，結石像はないが，超音波検査で胆石エコーを証明した．経過および治療：Co^{60}，テスパミン等を用いたが2月18日より皮質下運動性失語症出現し，2月26日死亡した．

剖検所見：両側副腎はほとんど出血性の腫瘍で占められ，組織学的に上皮性腫瘍構造を示す，多形性の皮質原発の腺癌で，胆嚢，肺，大脳に転移をみた．

以上非内分泌性副腎皮質腺癌の1例を報告し，あわせて文献学的考察を加えた．

〔関東128〕 **糖尿病を伴なつた下垂体腺腫の1症例**

群大中尾内科　中尾　喜久，○今村貞司，新井　守
同第一病理　永島　勇

31才，男性．16才頃，身長，体重著増し，22才頃，視力障害あり，26才，口渇，多尿，糖尿および頭痛を認め，下垂体腺腫，島外性糖尿病とされ，Insulin 治療，下垂体X線照射を受けた．28才，3回におよぶ昏睡状態あり，自然に回復．左眼は糖尿病性白内障のため，手術をするも失明．31才右眼の視力障害，外側の視野欠損を認めた．また，下垂体のコバルト照射を受けた．昭和35年6月，視力障害，糖尿，下肢の倦怠感を主訴とし入院した．現症は，長身，皮膚乾燥し，耳殻，口唇，舌，下顎，上眼窩縁は肥大，軽度眼球突出あり，甲状腺は肥大し，胸廓は大，性器は萎縮性で，上下肢に末端肥大あり，X線上，骨の肥大，粗造化を認む．尿糖あり，尿比重高く，腎機能は低下，血清電解質は正常，Insulin 耐性を示し，Insulin 活性 0.25mu/ml 以下，高血糖あり，17-KS, 17-OHCS は高く，Thorn-test 減少率50%，PBI および BMR は正常，Corter-Robbins test は尿崩症を否定した．X線上，トルコ鞍，副鼻腔の拡大を認む．抵抗減弱のため，尿路感染により死亡す．剖検により，下垂体部腫瘍は小鶏卵大，鞍内，鞍上に発育し，トルコ鞍を破壊，視束および嗅索を圧排，脳実質を圧迫萎縮に陥らしめ，副腎，甲状腺は重量を増し，睾丸は萎縮し，腎に多数の小膿瘍を見た．肝の重量は著増し，混濁腫脹を認めた．病理組織学的に，腫瘍細胞は，好酸性，核の大小不同あり，視束は圧迫による脱髄を認めた．ラ氏島は，萎縮，変性に陥り，副腎，睾丸，甲状腺に著明な機能低下像を認めた．

本例は，初期に肢端肥大症状あり，のち糖尿病症状を来たした．われわれが観察した時期は，下垂体X線照射を受けた関係もあり，Insulin 耐性糖尿病以外，下垂体前葉機能亢進の像なく，内分泌諸臓器の機能低下像は，下垂体前葉機能低下を示すものと解され，糖尿病は，島外性より島性へ移行する過程にあつたと推論される．

質問　　東大田坂内科　吉植　庄平

使用された Insulin の量はどの位ですか．

また Estrogen，そのほかのホルモン剤などは使用されましたか．

答　　群大中尾内科　今村　貞司

他の病院で診療されたものであり，その医師も他へ転出され，調査したが確答をえられなかつた．

〔関東128〕 重複癌（胃および食道）の1例

石川島重工業健保病院内科　加島　豊吉，春木　文枝
籾山　浜子，外山　豊，○松本都喜夫
同外科　水口　公信
東大病理　野田　茂寿

Horst Wiesner (1953) の集計によれば，癌全体にたいする重複癌の発生率は 0.32〜5.9%で，さらに消化管の重複癌はその十数分の一といわれている．とくに胃・食道重複例については，1944年までに26例 (Slaughter)，本邦においては唐沢 (1960) の集計による13例，および荒木らの3手術例を数えるにすぎない．われわれは最も厳格な診断基準といわれる Billroth の3条件をも充分に満足させうるはなはだ稀な胃・食道重複癌の1例を経験した．本症例は重複癌という点のみならず，同一の Virchow リンパ節に両癌の転移を来たしていたという転移形式の点においても稀な症例であつた．

症例．71才，男．家族歴：母は胃癌で死亡．現病歴：生来著患なし．昭和35年1月以来，やせ，心窩部痛，食欲不振，嗄声，喀痰量増加，嚥下障害，全身衰弱等漸次発来し，諸加療により好転せず，6月30日当院内科外来受診．当時栄養ははなはだ不良で，心窩部に圧痛ある抵抗を触れ，Virchow リンパ節小豆大に腫脹．血液は濃縮化を認める．胸部X線検査，肝機能，尿等に異常を認めず．尿潜血反応強陽性．喉頭鏡検査で回帰神経麻痺を認め，消化管X線検査により，食道では気管分岐部よりやゝ上方に雀卵大，polypös な陰影欠損像を，また胃では胃胞内に不規則な腫瘍陰影 (Schatten plus) あり，それに連なる胃体部のレリーフ像で，硬直性粗大皺襞を認めた．食道癌はさらに食道鏡で確認，根治手術を断念するも，栄養瘻設置の目的で，7月17日当院外科において開腹手術．胃癌およびはなはだ広範囲の腹膜，リンパ節転移を確認し，瘻設置不能，試験開腹に終る．術後全身衰弱加わり，8月11日死亡．剖検により，胃の全壁にわたる anaplasisches Adenokarzinom およびリンパ節，腹膜，膵周囲結合織等への広範な転移，食道の扁平上皮癌，さらに両癌の Virchow 節腺転移を確認しえた．

〔関東128〕 **多彩な転移巣を呈し，診断の困難であつた Grawitz 氏腫瘍**

日大第一内科　○絹川義久，西島　昭吾，上田真太郎
藤木　孝，細田　仁，萩原　忠文

従来，副腎腫瘍のいわゆる三大徴候として，血尿，腫瘤および疼痛があげられているが，とくに早期診断上で

はもちろん，末期でもこれらの症状が具備されていない例が少なくないことはすでに指摘されている．また本症はその他転移によつて多様の症状を呈する．

われわれは55才の男で，はじめ脊椎変形症およびヒステリーと診断され，持続牽引ならびに電気ショック等の諸治療を受け，その後肺野の異常陰影を発見され，以上の診断名とは別個に原発性肺腫瘍を疑われ当科に転入院し，精査の結果，肺腫瘍を思わせた異常陰影の一部は肋骨の腫瘍であり，試験切除で病理組織学的検査の結果は肋骨の転移性腫瘍であることを知つた．すでに診断されていた脊椎変形症もX線学的に精査した結果では，第3〜7頸椎に破壊像が確認され，脊椎の転移性腫瘍と診断された．なおヒステリーと診断されていた脳神経症状も一連の転移巣に由来するものと考えられた．これらの所見ならびにその他の検索より一応腎および副腎の腫瘍をも疑つたが，副腎腫としての三大徴候はほとんどなく，肺野，頸椎の諸所見，脳神経症状あるいは浮腫等の多彩な転移症状のみが優位を占め，原発巣の確認がなかなかできず，そのうち衰弱が加わり必要の諸検査不能でついに原発巣を未決定のまゝ死亡した症例を経験した．剖検の結果，原発巣は右腎下極にあり，腫瘤は鶏卵大で被膜でおゝわれ，結節状に隆起し，皮質表層は主として灰黄色，一部は黒色で，出血壊死を認め，組織学的には，明るい胞状の原形質を有する多角形の細胞で，核は円形で比較的小さく，濃染性で，細胞膜は明瞭で基質少なく，副腎腫と診断された．肺，リンパ節，頸椎，肋骨，左腎，肋膜，右副腎および心等に主として血行撒布による広範囲な転移巣が初期より多彩な臨床症状となつて種々診断されたことを裏書している．

中　　毒

〔東海 61〕 鉛中毒の2症例

名市大第二内科　　新美　達司，前田　聡

最近われわれは鉛中毒症の2例を経験したので報告する．第Ⅰ例は安定剤としてステアリン酸鉛を使用する某樹脂加工製造工場に勤続3年になる30才の男子工員で，半年程前より全身倦怠，頭重，めまいに気づき某医により貧血を指摘され受診す．顔面蒼白，はぐきに特有な鉛縁を認め，赤血球数287万，血色素量53%（ザーリー），白血球数4200，網赤血球数42‰，好塩基斑点赤血球4‰，全血比重1.052，尿中蛋白陰性，ウロビリノーゲン増加，尿中コプロポルフィリン強陽性，血圧最高120，最低70mmHg，肝機能および腎機能正常，胸部X線像異常なし．骨髄像にて著明な赤芽球系の増殖，血清蛋白の減少，Alの増加を認めた．入院後フマール酸鉄毎日1.0gを内服させ同時にビタミン B_{12}，ビタミン C(100mg)毎日皮注を併用し，やく1カ月程で全身倦怠，めまいの症状去り，顔面蒼白が徐々に回復するとともに血液像の改善を認め，3カ月後には赤血球数417万，血色素量77%に達した．4カ月後には好塩基斑点赤血球が消失し，全血比重も1.054と増加，網赤血球も正常値となり骨髄像および血清蛋白分画も改善をみた．尿中コプロポルフィリンは経過とともに減少したが，6カ月後なお依然として微量ながら証明された．第Ⅱ例は冶金工場に勤続4年になる19才男子工員で，軽度のめまい，全身倦怠を訴えて来院．鉛縁は認めず，顔面やゝ蒼白なるも赤血球数437万，血色素量86%，白血球数6500とほゞ正常，出血傾向なく骨髄像に軽度の赤芽球系の増殖を認めるも網赤血球数正常，全血比重1.053，好塩基斑点赤血球は8‰に認め，尿中コプロポルフィリン陽性，血圧，肝，腎機能正常．オロチン酸鉄1日9錠を投与し，2週後には自覚症状はほゞ消失し，赤血球数，血色素量ともに増加を示し，4週後には好塩基斑点赤血球が消失し続いて尿中コプロポルフィリンも消失した．

症例Ⅰがその起因として最近目ざましい発展を続けているビニール樹脂製造に，安定剤として広く使用されるステアリン酸鉛によつておこつたことに興味があり，症例Ⅱのごとく自覚症状，貧血は著明でないにもかゝわらず好塩基斑点赤血球，尿中コプロポルフィリンの増加を認めたことは貧血を重視してその中毒を見過す可能性のあることが考えられる．

療　　法

〔関東128〕 新蛋白同化ホルモンMethandrostenoloneの臨床使用経験

東大田坂内科　田坂　定孝，吉利　和，吉植　庄平
鈴木　秀郎，福島　秀夫，清水　直容
鈴木　辰昭，山田　律爾，斎藤　史郎
○尾形　悦郎，井上　昇，阿部　董
茨城県立中央病院
内藤比天夫，古賀　久治，戸川　潔

東大田坂内科・茨城県立中央病院の患者46例にMeth-

androstenolone (Dianabol) 5～20mg を1週～4カ月使用. 他に異常所見なく低体重のみの例75%,非活動性結核に伴なう低体重例35%, 活動性結核に伴なう低体重例35%に体重増加作用がみられ,甲状腺機能亢進患者•ステロイド投与による体重減少者に甲状腺機能や原疾患に関係なく体重増加がみられた. 体重増加のない例にもしばしば食欲等自覚症状改善がある. 各種疾患に 1～3g/日の窒素貯留を, 5例中3例に水貯留をみた. Methylprednisolone 投与中に Methandrostenolone を併用, 逆に水•電解質の排泄増加をみた例がある. 血清 Na•K•Cl 濃度•総蛋白量変動に一定傾向はなく, 個々についてはかなりばらつくも A/G 比平均は増加. 血清蛋白電気泳動上の特徴的変化は認めがたい. 空腹時血清アミノ酸(主に非必須アミノ酸)低下,血清クレアチン濃度増加,クレアチニン濃度低下, 尿中クレアチン量減少, クレアチニン量増加がある. 正常者では糖同化能に影響はないが, 糖尿病で尿糖減少傾向を示す例, また著明に尿糖の増加する例がある. 16例中14例に血中総コレステロール値低下. その程度は投与を継続すると次第に弱まり, 中止により比較的速かに前値にもどる. 下垂体副腎皮質系の抑制なく, 尿中ゴナドトロピン値は5例で減少なく, 投与前高値の末端肥大症の1例のみ正常値まで低下. 女子15例中5例に月経障害一無月経3•過多月経1•持続性子宮出血に続く無月経1(これは投与中止で正常周期に回復)一, 5例(11%)に顔脂増加座瘡出現したが, 減量•投与中止で消失. 投与量•期間に関係なし. BSP 15%以下, 硫酸亜鉛値に悪化なし. 併用他薬剤の影響も除外しえない1例で BSP 値20%に至る. 投与中止後やく 2 全週で例 BSP は正常に回復. 慢性腎不全5例中3例に残余窒素•K低下効果あり. リウマチ様関節炎患者のステロイド潰瘍を防止しえないが, 潰瘍性大腸炎でステロイド単独より本剤併用で良果をえた.

以上より Methandrostenolone は上記投与法で比較的副作用少なく, かなり有効であると考える.

〔関東128〕 Monoamine-oxydase 阻止薬の実験的ならびに臨床的観察

千葉大第二内科 斎藤 十六, 渡辺 昌平
稲垣 義明, 富井 信明, 徳政 義和
木下 安弘, ○浪川 來, 三橋 駿一
木川田隆一, 松岡 祐之

われわれは, Monoamine oxydase Inhibitor (MAOIと略す) のうち, Catron, Tersavid, および, MAOIに類した Segontin を用い, 狭心症20例の臨床的観察を行なつた. 文献と対比して, 抗狭心痛効果は比較的良好であり, EKG 的には, 安静時すでにみられた乏血兆候負性Tをも, 尋常化する例もみられた. 降圧効果は,われわれの観察した範囲内ではいちじるしくないし, 立位性虚脱などもみられなかつた. 臨床検査から, 有意の血液•肝機能異常はみられず, 治療を中止するほどの副作用もなかつた. 使用量として, Catron 12mg pro die, Tersavid 100～150mg, Segontin 45mg pro die 用いて, いずれも7～14日で効果がみられた. 脳波に乏血性と考えられる異常のあつた例では, 治療で尋常化をみた. 従来考えられている, 代謝性変化が, これらの作用機序に大きく関与しているように思える. なお, 治療中, 抗凝固薬の併用, 厳重な患者の運動監視が大切であろう. EKG 上, 乏血変化が可逆性のものか否かの判定にも役立つ.

追加 東京医歯大島本内科 島本多喜雄, 山崎 博男

教室では1957年来 MAO inhibitor の実験的並びに臨床的研究を行なつており, こゝに主としてわが教室で研究した MAO inhibitor の抗血栓作用について追加する.

1) Adrenaline 注射や脂肪食の後に流血中血小板数が一過性に減少し, 血管壁に粘着し, 白色血栓をつくり, MAO inhibitor はこれを予防する. このさい流血中より血管壁に粘着する血小板は Moolten のいう Adhesive Platelet であることを発見した. MAO inhibitor 前処置ではかゝる現象がみられぬ.

2) ウサギ耳の動脈静脈内壁を器械的に傷つけると, 栓塞性 Thrombosis ができる. 毎kg5～10mgの Nialamide 投与後は血栓形成は著明に少なくなる. 本剤の抗血栓作用は発生学的に古い「血栓形成」機転に作用し, Fibrinogen→Fibrin 形成を阻害しないことで, まつたく「新しい型の抗血栓作用」であると考えている. かゝる背景の下, 血栓防止に MAO inhibitor の使用を試み, 過去1年半85例に Nialamide を用い肝毒性, 血圧下降, 神経興奮性のないことを知り本剤を連用している. これらで明らかな血栓の臨床症状を示したものはない. 結論はただであるが, Nialamide 服用後の患者に Adrenaline, 高脂食を与えても血小板減少, 粘着性血小板消失が防がれていることを知つた.

答　千大第二内科　斎藤　十六

1) MAOI は初期の製品と新しいそれとの間に，化学組成のみならず，作用形式，毒性などがかなりちがつていることに注意したい．

2) MAOI と Serotomin, Kathekolamin の拮抗性は，それらの薬物がもつ生物作用別に，検討する要があると考える．

そ の 他

〔東海 61〕 **Kartagener 症候群の1症例**

岐阜医大乾内科
塩谷　稔，後藤　俊，塩屋　道規
木曽川病院　日下　義則，曽我　恒夫

症例．20才，女，紡織工．家族歴： 父母は血族結婚で母は父の姪，叔父が現在肺結核にて治療中，家族中に奇型は認めない．既往歴： 3才の時中耳炎に罹患．現病歴： 6才の時より鼻汁過多を来たし，13才頃より咳嗽，喀痰，後鼻漏等を来たし，肺結核として化学療法を受けたが，2カ月後難聴のため治療中止．16才の時再び肺結核の診断で4カ月入院加療を受けた．その間常に咳嗽，喀痰は持続し，朝夕に多く，時に微熱を伴なつた．昭和34年19才の時より咳嗽，喀痰は著明となり，膿性喀痰，時に血液を混ずることがあつた．同年8月15日入院．現症： 扁桃やゝ肥大発赤あり．心は右胸心にて，肺聴診上両側下肺野に小水泡音および笛声音を多数に認める．肺肝境界は左乳線上第6肋骨．

検査成績： 入院当初は軽度の貧血，白血球増多，赤沈亢進を認めたが，次第に正常値に移行し，喀痰は粘稠膿性，結核菌陰性，グラム陰性の杆菌とグラム陽性の球菌を少数認め，その耐性検査は多くの化学治療剤に感性あり，胸部X線像にて右胸心，両側下肺野に肺紋理の増強，気管支造影にて同部に著明な円柱状，嚢胞状の気管支拡張を多数に認め，肺活量の減少，心電図にて右胸心，胃腸X線検査により内臓転位，耳鼻科的に右側中耳炎，併合性副鼻腔炎，右側に鼻茸，慢性咽頭炎を認めた．

以上全内臓転位，鼻茸および副鼻腔炎並びに気管支拡張症を示した典型的の Kartagener 症候群の1例を報告した．

〔関東128〕 **Klippel-Weber 病の1例**

慶大相沢内科　内田　宏

偏側性肥大症に血管性母斑を伴なう疾患は，Klippel-Weber 病とよばれ，わが国においては現在まで약く70例の報告がみられているが，内科領域には未だ報告をみない．われわれは最近本症例を経験し各種検討を試みた．

症例は40才の男子で右側上肢に数カ所，米粒大の母斑があり，組織学的検査の結果，単純性血管腫であつた．右上肢は，四肢計測により左上肢より 6.5cm 長く，かつ，上腕周径で 6.2cm，前腕周径で 4.0cm 太い．しかし筋電図上では異常はみられず，骨のX線像でも，右上肢骨の過形成がみられるが，病的変化は認めなかつた．患側皮膚温は，健側に比べ，1.5°C ないし 6.7°C 高く，肘静脈血ガス分析では，患側静脈血は酸素含量 19.1vol%，炭酸ガス含量 47.6vol% と動脈血に近い性状を示したが，健側では，静脈血の性状を示している．動脈撮影により右拇指球下に異常陰影がみられ，この部に一致して深部に血流性雑音を聴取する．

以上の成績より，患側皮膚温の上昇，肘静脈血酸素量の増加および炭酸ガス量の減少，および動脈撮影像の異常は，動静脈瘻による動静脈間の異常交通路の存在を示唆し，Lewis の先天性動静脈瘻説を推定しえた．しかし，徐脈症状，末梢循環不全および心肥大，心筋障害等を認めないので，比較的小さい動静脈瘻と思われる．

脳循環検査，脳動脈撮影，脳波測定，眼底検査等をあわせて施行したが，とくに本症との関係はみられなかつた．

〔関東128〕 **Kartagener 症候群の1例**

国病東二内科　○柴田　久雄，中村　公一
同結核科　佐藤　武材

全内臓転移症，副鼻腔炎および気管支拡張症を合併する本症候群は，欧米，アジアにおいて二百数十例を数えるといわれるが，わが国ではやく20例にすぎない．最近本症候群に頭蓋骨奇型，瞳孔膜遺残を伴なつた症例を経験したので報告した．

27才の女，独身．3才頃より咳が多く，気管支喘息といわれていたが，34年4月頃より咳が多く，二，三の医師に肺結核，気管支拡張症といわれていたが，35年1月本院に入院した．入院時には著明なせき，たん，発熱の他にはとくに訴えはなかつた．

既往歴： 12才の時右中耳炎罹患の他特記すべきものはない．家族歴： 両親はいとこ同志，姉一人生存しているが，とくに異常はない．入院時現症： 体格，栄養

中等，顔貌正常なるも口唇にチアノーゼあり，手指は著明なやもり指を呈していた．心濁音の右界は右乳線上，左は胸骨左縁にあり，肺はいたるところ大水泡音を聴取．腹部では肝，脾ともにふれず．また患者は右利きであつた．

胸部X線写真で心臓は右にあり，肺野は両側ともに浸潤像を認めた．気管支拡張症にたいしクロラムフェニコール，エリスロマイシン等の抗生物質，プレドニゾロン等を使用したが発熱，激しいせき，たんは消失せず，以後は対症療法に終始している．検査成績として，軽度貧血，白血球増多，A/G 比の低下を認めるが，痰中結核菌は証明されず，血液培養も陰性．経過中後鼻漏を訴え，耳鼻科を受診し，中鼻道腫脹，分泌物を認め，X線写真とあわせ副鼻腔炎と診断．気管支造影にて両側中・下葉気管支の著明な拡張を認めた．心臓以外の胃，大腸，胆嚢等もすべて逆転し，肝シンチグラムで肝の逆転を証明した．その他頭蓋骨頭頂部の矢状方向の陥凹，瞳孔膜遺残を認めた．

〔関東128〕 **結核性腹膜炎と診断され剖検により各種臓器に著明なる脂肪沈着を認めた1例**

慈大第三病院内科　山田　欽，荻原　正雄
清水　進，中田　藤重，○梅園　忠

結核性腹膜炎の診断の下に長期にわたり結核治療を受け，死後剖検により各実質臓器に原因不明の広範な脂肪沈着を見出したので報告する．入院の12年前に肺結核の既往があり，2年半前下腹痛とともにイレウス症状を起こし，開腹により結核性腹膜炎と診断され，以後2年半の間に腹部膨満等の症状のため，三度入院を繰返し，抗結核治療を受けていた主婦である．

当院へは下痢，腹痛，全身浮腫を主訴として担送で入院．すでに一般状態重篤で，入院第6病日に死亡した．貧血，呼吸困難，腹部膨隆著明だが，腹水はえられず，頻回の米のとぎ汁様の下痢があつた．検査上好中性多核球を主とする白血球増多があり，潜血（+）．血清蛋白でαグロブリンが倍加し，アルブミンが1/3量に減少しており，A/G 0.3，総蛋白量 5.6g/dl，総コレステロール値 236 mg/dl であつた．電解質ではクロールがやく30%の増加を示した他著変なし．心電図では WPW 症候群が認められた．

剖検するに，大網，腸間膜に脂肪多く，肝，腎等は黄土色，粘土状で，鏡検するに，肝細胞，尿細管，糸球体上皮，心筋，膵等へ大脂肪滴の広範な沈着を認めた．右肺には気管支肺炎像があり，直接の死因となつたと考案した．腸壁には脂肪沈着なく，浮腫著明で，好酸球が多数に浸潤していた．しかしかゝる大量，広範な脂肪沈着の原因と考えるにはどれも不充分で，脂肪代謝全汎にかんして若干の考察を試みたが，原因は不明であつた．

会　　報

会計監査会及び理事会

昭和36年3月14日午後4時より会計監査会，同5時より理事会を山の上ホテルに開催した．出席者は中川会頭，冲中理事長，橋本，大森，西野，佐々木，小宮，斎藤，坂本，上田各理事，比企，加藤，堂野前各監事，佐藤準備委員長，大国，西岡，藤谷各事務局員であつた．

会計監査会

昭和35年度下半期分に属する歳入歳出内訳簿を始め，領収証等を詳細に監査し，財産目録記載内容を検査し，年度末本会資産の総額金9,001,048円也であることを確認し，その正確なることの証明を得た．

理事会

第1議案　昭和35年度歳入歳出決算報告　承認

第2議案　昭和36年度歳入歳予算案

審議の結果次の通り施行することに決定

昭和36年度歳入歳出予算

歳　入

第Ⅰ款	前年度より繰越金		726,083円
第Ⅱ款	寄附金		10
第Ⅲ款	会　費		11,000,000
第Ⅳ款	利　子		455,000
	1. 基本金利子	280,000	
	2. 別途預金利子	160,000	
	3. 普通預金利子	10,000	
	4. 振替貯金利子	5,000	
第Ⅴ款	会誌刊行協力費		3,510,000
第Ⅵ款	雑収入		1,920,000
	1. 別刷代其の他	1,800,000	
	2. 内科学用語集	10,000	
	3. 其の他	110,000	
	合　計		17,611,093円

歳　出

第Ⅰ款	集会費		1,670,000円
	1. 総会費	1,500,000	
	2. 役員会費	170,000	
第Ⅱ款	雑誌費		10,140,000
	1. 印刷費	7,000,000	
	2. 地方会費	140,000	
	3. 編集費	400,000	
	4. 発送費	2,200,000	
	5. 消耗品及び雑費	400,000	
第Ⅲ款	常務費		2,870,000
	1. 事務所費	30,000	
	2. 人事費	1,900,000	
	3. 通信費	240,000	
	4. 消耗品費	50,000	
	5. 振替手数料	360,000	
	6. 厚生費	200,000	
	7. 雑　費	90,000	
第Ⅳ款	備品費		50,000
第Ⅴ款	積立金		2,450,000
	1. 基本金増額金	1,780,000	
	2. 別途預金繰入金	670,000	
第Ⅵ款	予備費		431,093
	合　計		17,611,093円

第3議案　評議員会に関する件

第58回講演会を札幌に開催する機会に次の要領にて評議員会を開催することになつた．

（1）期日　来たる6月30日（金）午後3時30分（議事開始午後4時）

（2）場所　札幌市北1条西4丁目・グランドホテル

第4議案　定期総会に関する件

（1）期日　来たる7月1日（土）午前9時40分

（2）場所　札幌市北1条西1丁目・札幌市民会館

其の他（1）講演会開催に関する準備状況につき中川会頭と佐藤準備委員長より詳細な報告あり，（2）本会雑誌印刷諸費が4月号より約10%程値上げとなる申出で等を諒承した．

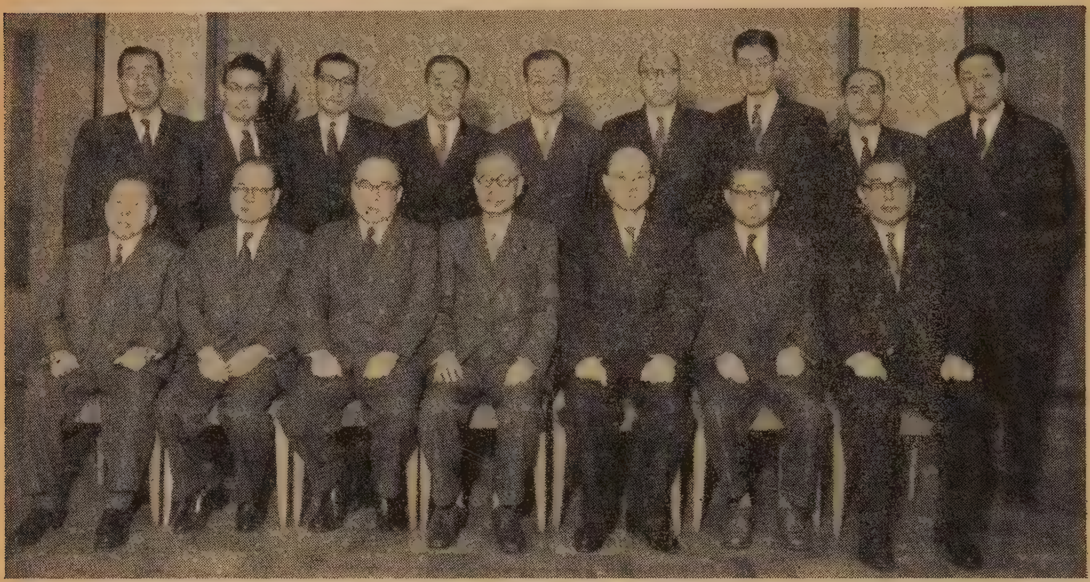
第58回講演会演題選定委員会

中川会頭は会頭の諮問機関である演題選定委員会を昭和36年3月15日午後2時より，本郷学士会館に開催した．まず形式要綱の審査において期限後到着の2題は残念ながらその儘返却することゝして，所属と氏名を分離した，演題と要旨によつて厳重に審査して採点の結果を会頭に答申した．会頭は時間の餘裕ある限りを講演して頂くことにして107題を選び，33題は誌上発表としてプログラムに掲載することにした．地方会より選ばれた演題選定委員は次の14名でした．

北海道　山田豊治教授

東　北　山形敞一教授

第58回　日本内科学会講演会演題選定委員会委員



後列左より　篠島教授，山田教授，青山教授，高橋教授，山形教授，長村教授，阿部教授，松岡教授，村上教授
前列左より　柳教授，堂野前教授，吉田教授，中川会頭，冲中理事長，水田教授，三宅教授

関　東	阿部達夫教授・長村重之教授 高橋忠雄教授・柳金太郎教授
信　越	松岡松三教授
東　海	青山進午教授
北　陸	村上元孝教授
近　畿	三宅儀教授・堂野前維摩郷教授 吉田常雄教授
中国四国	水田信夫教授
九　州	篠島四郎教授　　以上

第58回講演会は来たる7月1日，2日，3日の3日間，札幌市北1条西1丁目，札幌市民会館において概略次の通り中川会頭主宰のもとに開催せられることになつた．

第1日・7月1日（土）

第1席～第14席（午前8時より）

総会（午前9時40分より）

シンポジウム（I）・膠原病の臨床（午前10時10分より）

第15席～第35席（午後1時より）

宿題報告（I）・胃液分泌の臨床（午後4時10分より）

第2日・7月2日（日）

第36席～第65席（午前8時より）

シンポジウム（II）・肺線維症（前後1時より）

第66席～第93席（午後2時30分より）

第3日・7月3日（月）

第94席～第122席（午前8時より）

第123席～第140席（午後1時より）

宿題報告（II）・肝臓疾患の診断（午後3時10分より）

会頭演説・臨床50年を顧みて

（以上の演題番号は誌上発表の分も含まれている．）

会員事項

入　会

礒川　福男	岡山県浅口郡里庄町新庄
磯矢　良	滋賀県甲賀郡甲南町寺庄
大貫　稔	茨城県稲敷郡美浦村東京医科歯科大学霞ヶ浦分院
野寺　修	同　上
田所　博之	世田谷区烏山町 191
前田　聡	名古屋市千種区池上町2の1
池本　胤満	熊本県玉名郡長洲町大字長洲
斉木　和生	津市大字古河 547
城田　健夫	別府市鶴見下馬松4334
中島　行生	岡山県総社市小寺
新村　健	鹿児島大学第一内科
百瀬　元大	豊橋市東郷町 117

金森　正子　岐阜県安八郡安八町牧1631
寺下　幸雄　京都市下京区高倉通七条下ル85
野田　初美　防府市国庁通1441
原岡　　忍　防府市八王寺町県立中央病院
堀井　欣一　新潟大学西川内科
宮村　秀雄　金沢市長町２の８
坂本　武司　岡山市西中山下川崎病院
内田　　豊　同　上
安達　喜衣　富山市総曲輪 193
板阪　耕爾　広島市千田町１日赤アパート23号
伊東　瑛吉　名古屋市千種区向陽町１の11
井川　和夫　高岡市大坪町１の83
大島　厚生　名古屋市熱田区池内町東邦ガス診療所
菓子井幸則　高岡市鴨島町 142
河野　肆尚　門司市門司鉄道病院内科
鈴木　重男　北海道大学第一内科
森　　純一　富山県婦負郡婦中町千里
一島　嘉明　小樽市緑町３の４
落合　正夫　愛知県東春日井郡旭町中部労災病院旭分院
角田　　均　三重県立大学第一内科
藤田　　浩　同　上
稲葉　亮一　倉敷市酒津1652
岡本弥紀夫　和歌山県立医科大学第一内科
長谷川栄一　三重県立大学第一内科
内田　奎文　熊本市大江町九品寺自治病院
国東　　孝　鹿児島大学佐藤内科
江島　一至　福岡市草ヶ丘本町４丁目公団城西住宅414
加納　英行　名古屋市立大学第二内科
駒田　道子　三重県立大学高崎内科
佐藤　哲也　広島大学和田内科
鈴木　隆福　東北大学抗酸菌病研究所
柘植　一道　藤沢市片瀬東京螺子診療所
吉岡　英夫　京都市伏見区片桐町１市営住宅９号の１
杉田　　浩　静岡市追手町静岡赤十字病院内科
田淵　頌二　京都府立医科大学第三内科
大川レイ子　同　上
田所　久賢　同　上
竹腰　隆男　同　上
富川　純明　同　上
中島　吉弥　同　上
中井　公倪　同　上
野々村芳文　京都府立医科大学第三内科
林　喜代治　同　上
若林　敏行　同　上
上浦　留雄　田川市大字位登 339の１
重森　文雄　八幡市本町市立病院公舎３号
篠田　　晤　金沢大学第一内科
竹内　　亮　江津市大字郷田島根県済生会江津病院
広田　暢雄　福岡市中出口町３
前田　照彦　高知市朝倉乙 445
松森　　宏　岡山大学平木内科
門馬　公道　港区赤坂桧町防衛庁陸上幕僚監部衛生課
長屋　　宏　東京大学物療内科
牧野　荘平　同　上
宮本　昭正　同　上
荒木　英斉　同　上
狩野　恭一　同　上
北村芳太郎　同　上
福井　　巌　京都府立医科大学第一内科
佐藤　　正　名古屋市立大学第一内科
中井　嘉雄　同　上
加藤　佐郎　名古屋市立大学第二内科
柴田　正衛　広島市宇品町11丁目厚生省中国医務出張所
野上義三郎　江東区深川富岡町２の５
田村　武司　慶応大学相沢内科
伊藤　清昭　同　上
鶴原　辰雄　東京大学上田内科
下村　克郎　同　上
大塚　恭生　同　上
佐々　隆之　同　上
伊東　　亮　上田市上塩尻上田市国保塩尻診療所
服部　保樹　相模原市上鶴間国立相模原病院内科
綿貫　　実　文京区蓬萊町45蓬萊館内
藤木　　孝　板橋区大谷口上町日本大学板橋病院
南部　勝司　渋谷区笹塚１の11佐原方
手塚　正志　世田谷区大原町1286玉沢方
紫芝　良昌　世田谷区若林町75
斎藤　恵男　大田区田園調布２の25の10
唐沢　　徹　千代田区神田駿河台日本大学有賀内科
河野　　洋　品川区東大崎４の317
大橋　郁夫　愛知県知多郡上野町名和
磯村　信子　目黒区自由ヶ丘 135
藍原由美子　埼玉県飯能市前田 122

青木　和夫　新潟大学西川内科
勝又　黎子　同　上
堀　新二　同　上
大内　武　尼崎市武庫荘字荒開72の1
大塚　正己　前橋市三俣町 306
吉沢　潤　魚津市六郎丸富山労災病院内科
奥田　芳明　京都大学内科第一講座
兼松　雄象　同　上
三宅　健夫　同　上
松山　慎一　京都市上京区寺町通鞍馬口下ル高徳寺町358
菅野　照子　東京女子医科大学三神内科
八木下富子　同　上
大森　安恵　東京女子医科大学中山内科
東　健彦　順天堂大学第二内科
稲福　全三　東京医科大学梅原内科
伊藤　仲治　東京医科大学長村内科
伊藤　幸彦　板橋区日本大学第一内科
井上　博史　同　上
落合　正俊　同　上
福田　保則　同　上
大滝　幸哉　北海道大学第二内科
岡本　政敏　同　上
川合　厚生　同　上
沢　邦雄　同　上
瀬田石智敏　同　上
田中　信夫　渋谷区代々木本町 825堀内方
大川辰二郎　慈恵医科大学第三内科
阿部　士郎　東北大学中村内科
鬼塚泰四郎　長崎大学第一内科
金子　重敏　同　上
吉田　興一　文京区日本医科大学木村内科
壬生倉　裕　同　上
中田　英策　同　上
高橋　孔一　同　上
小島　直彦　同　上
高橋　紹夫　慈恵医科大学高橋内科
中塚　喬之　同　上
舟木三千代　同　上
米山　武志　世田谷区奥沢町1の 456
川口　竜文　横浜市戸塚区瀬谷町3380
吉松　多熊　山口県立医科大学第一内科
志熊　信敬　同　上
内田　道生　山口県立医科大学第一内科
川下　典央　東京医科大学小宮内科
朝長　正徳　東京大学冲中内科
中村　耕三　東京大学田坂内科
平野井直英　同　上
篠浦　旭　同　上
猪岡　伸一　仙台市木ノ下41
木下　太郎　大牟田市天領町三井鉱山三池鉱業所病院
小島　正守　神戸医科大学辻内科
内藤　英夫　同　上
弘重　尚久　同　上
藤沢　義朗　同　上
米沢　典之　同　上
鶴田　藤男　日南市油津県立日南病院
長沼　尭三　山形市十日町 559
水入　康行　広島市上流川町中国新聞診療所
宮本　東生　新宿区西大久保3の34社会保険中央総合病院内科
黒川　融　北海道大学高杉内科
柴田　祐次　同　上
杉目　嘉男　同　上
山口　豊治　同　上
湯地　重壬　九州大学勝木内科
雨宮　公一　慶応大学石田内科
桑原　弘信　同　上
島田　英世　同　上
鈴木　清　同　上
福田　昌且　同　上
金城　幸善　札幌医科大学内科
小原　徹也　弘前大学松永内科
新井　重章　福島県立医科大学楠内科
石井　進　同　上
玉木　重　同　上
野内　文雄　同　上
三浦　英一　同　上
荒木　英爾　千葉大学第一内科
露木みち子　同　上
岩井　忠志　千葉大学第二内科
野呂　忠慈　同　上
野口　徹男　同　上
新美　毅　板橋区日本大学大島内科
菅野　左吉　千代田区日本大学有賀内科
岡部　元美　同　上

池田　泰啓　東京大学分院内科
兼重　忠司　同　上
紅露　恒男　同　上
橋本　円了　同　上
伊東　　亨　千代田区飯田橋日本医科大学新内科
岩根　弘明　同　上
川本　道夫　同　上
木村　俊三　同　上
河野　　靖　同　上
増谷　祐郎　同　上
布施　喜八　同　上
宮道　文夫　同　上
近藤　富保　昭和医科大学第一内科
鳥越　公造　同　上
佐々木俊明　東京医科歯科大学島本内科
佐野　忠弘　同　上
土橋　弘道　同　上
広木　忠行　同　上
松村　釣男　同　上
柳下　　満　同　上
桜井　端彦　東京医科大学第三内科
高橋　　稔　同　上
宮城　　健　同　上
和田　　茂　同　上
木下　嘉夫　東京医科大学第二内科
高須　照夫　慈恵医科大学上田内科
国井　文雄　慈恵医科大学古閑内科
武山　昭一　慈恵医科大学林内科
高橋　昇三　同　上
西村　謹成　同　上
佐野　　昇　東邦大学阿部内科
保科　光平　同　上
牛尼　俊樹　横浜市立大学守内科
衛藤　繁男　同　上
進藤　芳雄　同　上
柳　　実男　同　上
大森　　満　大阪医科大学岩田内科
栗栖　孝臣　同　上
三枝　達明　大阪大学微生物病研究所
町井文吾郎　同　上
山口　清三　同　上
志摩　　清　熊本大学河盛内科
磯崎　正弘　西宮市甲東園2の84
松崎　武寿　同　上
木沢　健一　宮古市津軽石6の1
佐野　元哉　堺市番ケ丘町1の47
佐藤　三郎　目黒区三田厚生中央病院内科
根守　昌夫　盛岡市日影門
林　　正雄　横浜市中区山下町横浜警友病院
山田　正信　名古屋市中村区鳥森町村内下11
過足　幸子　郡山市細沼日東病院内科
奥村　　健　久留米大学倉田内科
今野亀之介　港区芝東京大学伝染病研究所内科
清水　純孝　同　上
小橋　邦雄　徳島大学油谷内科
中屋敷　博　京都府久世郡久御山町淀逓信病院
阿部末三郎　東北大学鳥飼内科
熊谷　栄雄　同　上
塩路　隆治　同　上
花田　　貢　同　上
浅沼　克次　大阪大学第三内科
山本　昌弘　同　上
伊藤　　進　岩手医科大学第一内科
向井田郁男　同　上
板倉　武彦　津市乙部 867の5
木原　　彊　岡山大学小坂内科
木村　　裕　慈恵医科大学高橋内科
渡辺礼次郎　同　上
辰巳　　茂　姫路市飯田 174
中島　英明　伊丹市東野13
吉田　　浩　竜野市揖西町清水 554
東　　　明　久留米大学木村内科
伊藤　　弦　福島県立医科大学若林内科
飯野　文夫　同　上
大越　和夫　同　上
佐藤　安一　同　上
笹川　道三　同　上
鈴木　秀武　同　上
高橋惣右ェ門　同　上
中沢　譲二　同　上
三橋　孝雄　同　上
石橋　敏男　新宿区下落合2の 670国際聖母病院内科
牛丸　俊夫　信州大学松岡内科
鎌田　武信　大阪大学吉田内科

小林　有治	京都大学三宅内科
永浜　　勤	同　上
高橋　　順	渋谷区幡ケ谷2の52
土屋　　純	群馬大学中尾内科
大和　建昭	同　上
柳沼　　碧	同　上
保田富太郎	和歌山県立医科大学第一内科
村田　禎章	同　上
山本　純市	同　上
荒木　定蔵	三重県立大学高崎内科
池島　仡洲	金沢大学第二内科
元田　　憲	同　上
村上　政夫	同　上
江幡　謙次	金沢大学第一内科
谷野　　淳	同　上
金山　隆一	同　上
河辺　光国	九州大学桝屋内科
佐々木通玄	同　上
田中　耕一	同　上
富永喜久男	同　上
広瀬　定吉	同　上
吉川　東陽	同　上
篠原　義尚	徳島大学三好内科
野田　昌敏	名古屋大学山田内科
櫃本　裕三	山口県立医科大学三瀬内科
横山　　巌	京都大学三宅内科
伊東　義一	新潟大学木下内科
一之瀬正彦	同　上
福地　勝郎	同　上
宮川　　隆	同　上
宇山　　久	徳島市寺島本町徳島市民病院
江川　義勝	名古屋大学青山内科
戸田　安士	同　上
小栗　　剛	名古屋市昭和区川名町2の59
大村　幸一	港区芝田村町2の15
川口　　浩	名古屋市立大学第一内科
杢野　常治	同　上
合田　貞子	関西医科大学前田内科
心臓血管研究所図書室	港区赤坂表町4の1
服部　一男	三重立大学塩浜病院
林　　昭雄	山口県山陽町厚狭下津林医院
水岡　昭吾	大阪医科大学岩田内科
山田　貞子	西宮市小松南町3の51
伊集院賑処	鹿児島大学第一内科
高山　義則	同　上
田中　弘允	同　上
梅崎　博敏	九州大学勝木内科
古賀　元晁	福岡市古賀病院
都田潤一郎	鳥取大学石原内科
村田　　順	長野市上千歳町長野逓信病院
山木戸貞道	広島県安芸郡坂町2722
渡辺　文彦	岐阜県立医科大学第一内科
町田　隆夫	枚方市大字枚方西枚方府営住宅17号
丸山　道懿	千代田区神田駿河台日本大学有賀内科
南川　　豊	名古屋市中区南外堀町国立名古屋病院
中川　英雄	新宿区若松町国立東京第一病院暁寮
松本　　央	熊本大学第二内科
吉武　淳介	大阪市東成区森町南1丁目大阪府立成人病センター
山本　　泰	伊予三島市県立三島病院内科

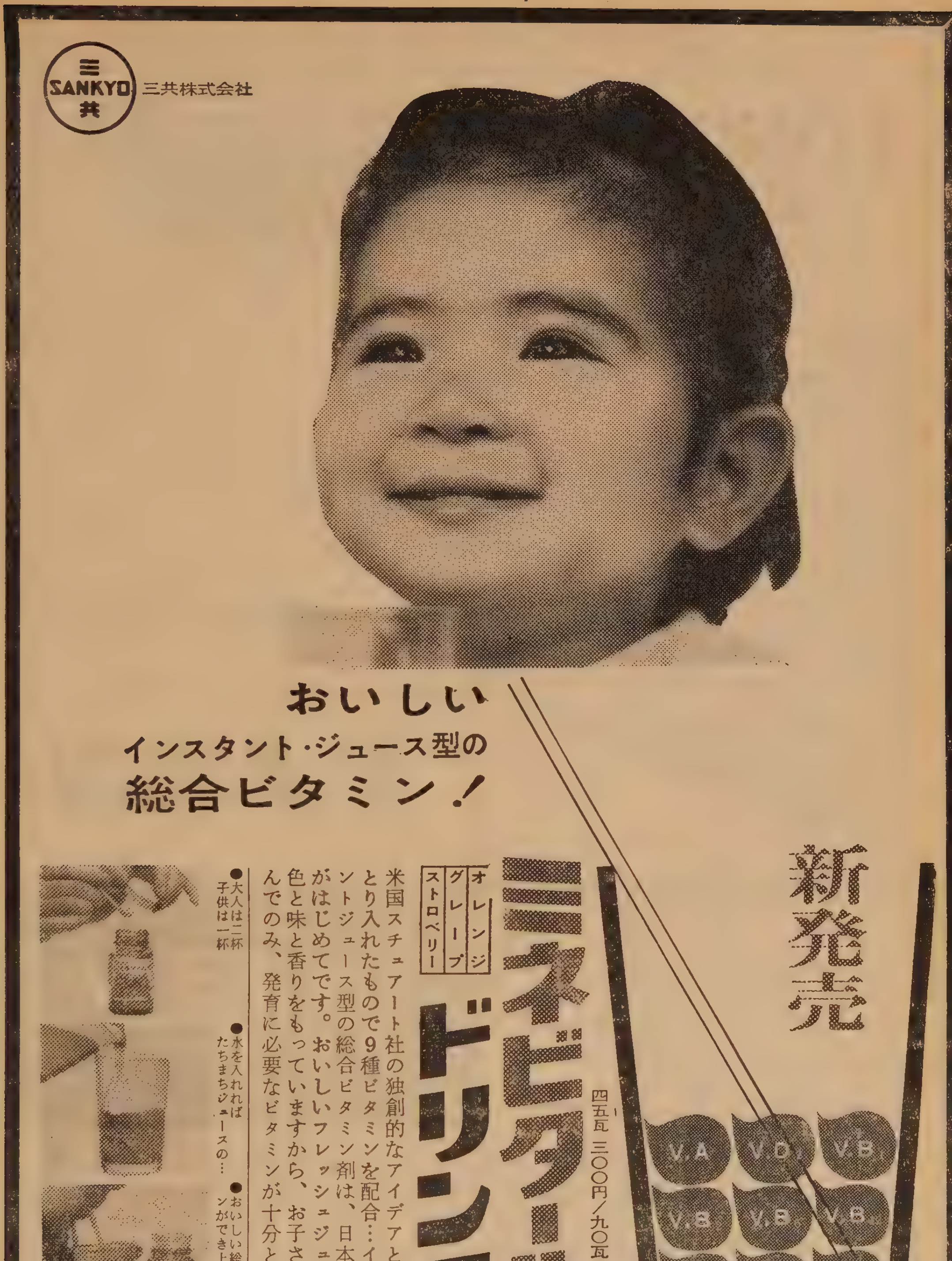
逝　去

〔都築　正男〕東京都文京区駒込西片町10ろノ1

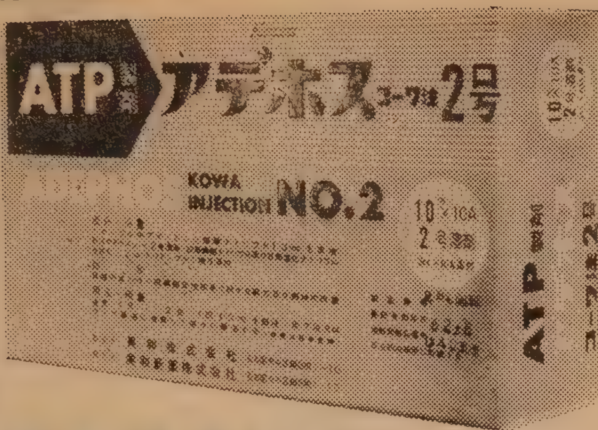
日本内科学会雑誌・第50巻　第2号
昭和36年5月6日印刷　会費金 1,200円
昭和36年5月10日発行　一部金　150円

東京都千代田区神田駿河台2丁目5番地
発行所　社団法人　日本内科学会
振替東京 6,232番

編集人　東京都文京区西片町10番地　坂本恒雄
発行人　東京都三鷹市上連雀515番地　大国岩太郎
印刷人　東京都北区西ケ原3丁目46番地　向　喜久雄
印刷所　東京都北区西ケ原3丁目46番地　株式会社　杏林舎


三
SANKYO
共
三共株式会社
おいしい
インスタント·ジュース型の
総合ビタミン！
新発売
ミネビタール
ドリンク
四五瓦 三〇〇円／九〇瓦 五五〇円
V.A
V.D
V.B
V.B
V.B
V.B
ニコチン酸
パントテン酸
V.C
オレンジ
グレープ
ストロベリー
米国スチュアート社の独創的なアイデアと技術をとり入れたもので９種ビタミンを配合…インスタントジュース型の総合ビタミン剤は、日本でこれがはじめてです。おいしいフレッシュジュースの色と味と香りをもっていますから、お子さまも喜んでのみ、発育に必要なビタミンが十分とれます
●大人は二杯 子供は一杯
●水を入れれば たちまちジュースの…
●おいしい総合ビタミンができ上り

Kowa



●適用薬価
1号（5mg）55円・2号（10mg）85円
3号（20mg）153円

健康保険採用！

脳卒中後遺症
急性灰白髄炎に

ATP製剤 **アデホス** コーワ

●脳卒中後遺症における著効の一例（67才　男）

半身不随、言語障害で種々治療を20日間続けて何等効果がなかつたのが、アデホスとブドウ糖との混静注を連日行なつた所、わずか10日で下肢の運動が可能になり、言葉も明瞭になつた。一カ月で杖なしで独歩出来るまでに回復したと報告されております。（三井金属神岡鉱業所病院）

●脊髄性小児麻痺における著効の一例（10カ月　男）

首の固定不安定、四肢の自発運動極めて弱く、把み立ち不能であつたが、アデホスをブドウ糖と混静注3日で左上肢が動き、1週間で下肢も動くようになり、2週間で首の固定も良好。21回注射終了時には右上肢の運動障害をわずかに残すのみに回復と報告されております。（大阪市立大学医学部小児科）

● 健保適用症

脳卒中後遺症（脳軟化を含む）・脊髄性又は神経性進行性筋萎縮症・進行性筋異栄養症・先天性筋無力症・急性灰白髄炎・脳性小児麻痺（弛緩型）・心筋疾患（心筋障害・冠不全・心筋梗塞）

製造元　興和株式会社　　販売元　興和新薬株式会社　東京・名古屋・大阪・福岡

耐性菌にいどむ新抗生物質製剤

●耐性ブドウ球菌にも高い感受性を実証！

タオシン錠

トリアセチル
オレアンドマイシン

- 血中、組織内濃度は高く、エリスロマイシンやオレアンドマイシンの1.5～2倍に達し、持続性も良好です。
- 肺・皮膚への移行性、尿中排泄率は特に良好です。
- 他剤と交叉耐性を示しません。
- 耐性ブドウ球菌の80% 以上に奏効し、各種の耐性菌にフレッシュな抗菌作用を示します。

肺炎／気管支炎／扁桃腺炎／ジフテリア／皮膚感染症／尿路感染症に

25mg　100mg　各25入　100入　200mg　100入

肝臓機能増強！

● 注目の新強肝物質

DADA／V.B$_{15}$ 様作用物質 （Diisopropylamine dichloroacetate） ＋ グルコン酸

肝機能増強剤

リバオール 散／注

- 実験的脂肪肝に対し，肝総リピド値，肝コレステロール値，肝肉眼的所見を急速に改善します。
- 核酸の燐代謝を促進し，肝細胞の再生を促します。
- 食欲不振，腹部膨満感，悪心，倦怠感，黄疸等の一般症状を顕著に改善します。
- バルビツール酸系薬剤による実験的中毒を強力に防止します。
- マウスに対するLD$_{50}$ は4000mg／kg（経口）・300mg／kg（静注）で毒性は低く，副作用もみられません。

急・慢性肝炎／脂肪肝／肝硬変／黄疸／その他一般肝機能障害に

● リバオール新適応症
脳卒中後遺症／脳出血／脳血栓／脳軟化症／動脈硬化症／高血圧等

10倍散　25g　100g　500g
注　（20mg／cc・40mg／cc）
各10管　50管

頑症の浮腫高血圧にも急速な治療効果！

新利尿・血圧降下剤
ベンドロフルメサイアザイド

センチル 散／錠

腎細尿管に直接作用して、クロロサイアザイドの50～100倍に及ぶ強力な利尿・降圧作用を発揮します。電解質平衡に影響なく、副作用も殆んどみられません。

本態性／若年性／腎性／悪性等各種高血圧、心性／腎性／肝性等各種浮腫、妊娠中毒症に

■100倍散　25g　100g　500g ■2.5mg　5mg錠　各30入　100入　500入

ハイドロフルメサイアザイド

ロンチル 錠／散



急速・持続的な治療効果！

静注・皮下注・筋注用抗生剤

クロロマイセチン サクシネート

注射用コハク酸クロラムフエニコールナトリウム

- 広範囲抗菌作用を有し、特に最近問題の耐性ブドウ球菌にも奏効します。
- 簡単な操作で静注、皮下注、筋注ができます。
- 投与後加水分解、吸収が完全ですから、急速に高度の血中、組織内濃度が得られます。
- 耐容性は良好で、血栓静脈炎の心配はありません。

0.25 g　0.5 g　1 g

クロロマイセチン　経口投与に…錠剤　カプセル　小児用　ハルミテート液・散／末　局所投与に…筋注用／耳科用／眼科用／局所用／外用軟膏

病後・術後／栄養障害に
体重を増す

蛋白同化ホルモン剤・オランダオルガノン社

デュラボリン

女性の男性化、小児の早熟化等の副作用少なく、1回の筋注で1～2週間有効です。

ノルアンドロステノロン
フエニルプロピオネート

注10mg　25mg　各1cc　1管
20mg　50mg　各2cc　1瓶

腫瘍治療時に
白血球を増す

白血球減少症予防治療剤

ロイコン

プリン誘導体の一種アデニンで腫瘍治療時に伴う白血球減少症に確実な効果

錠　10mg　30入　100入
注　20mg　2cc　5管
散　10倍散　25g　100g

中枢から末梢まで
全自律神経を整調する

スイス・サンド社と技術提携

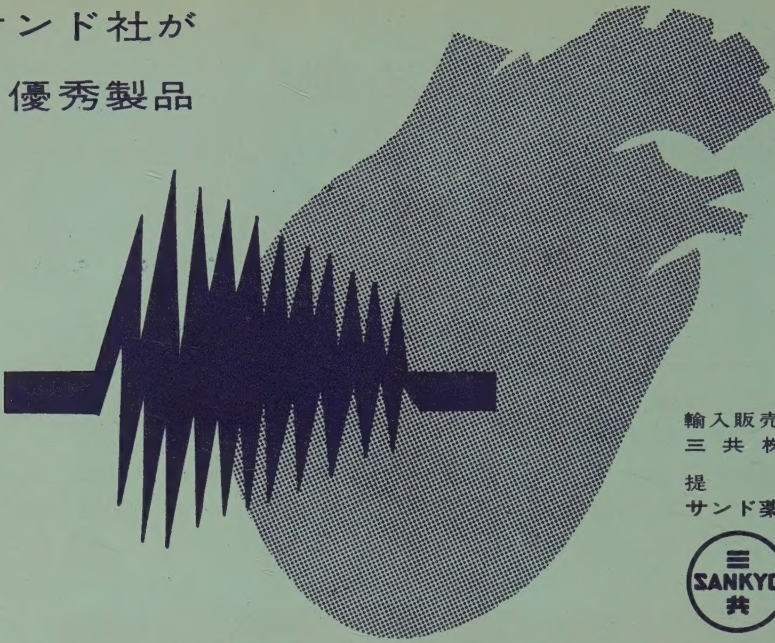
ベレルガル

ベラホリン…………0.1mg
酒石酸エルゴタミン　0.3mg
フェノバルビタール…20mg

不安神経症、心臓神経症、器官ノイローゼに

25錠　100錠　250錠　1000錠

スイス・サンド社が
世界に誇る優秀製品



輸入販売元
三共株式会社
提　　携
サンド薬品株式会社

SANKYO 三共　SANDOZ

優れた効果・広い適用範囲をもつ…

強心利尿剤

ラナトサイドC製剤

セジラニド

- ストロファンツス剤とジキトキシン剤の長所を兼ねそなえた強心剤利尿剤
- 作用発現は特に早く静注で約10分(経口投与で約2時間)後には搏出量は増加、同時に強心配糖体による心電図の変化が現われ、心搏数は減少します。静脈圧は15分間で下降し、肥大した心臓は30～120分以内に縮少します。
- 心筋に対する固着性が弱少ですから、蓄積作用が少なく、その復帰も速やかで、習慣性は絶無です。
- 比較的少量で既に心臓の収縮力を増大しますが心搏数には殆んど影響を与えず大量に投与した場合に初めてジギタリス本来の徐脈作用を呈します。
- 治療量と中毒量との差が大きいので、治療範囲も広く安全です。
- 消化器からの吸収率は常に一定していますから経口投与では安定した確実な効果が得られます。
- 急速及び緩徐飽和にも維持療法にも使用出来ます。
- 利尿作用は顕著で徐脈作用が発現する前に認められることがあります。

錠　40入・250入（一錠中ラナトサイドC 0.25mg）　　注　2cc　6管　30管（2cc中デスアセチルラナトサイドC 0.4mg）

血圧、脈搏を上昇させず安全に投与できる

子宮収縮止血剤
（メチルエルゴメトリン製剤）

メテルギン

20,000例の臨床例で実証された優れた特長
胎盤娩出期は$\frac{1}{3}$に短縮、出血量は$\frac{1}{2}$に減少でき子宮収縮作用、持続時間は従来のエルゴメトリン製剤の約2倍とされています。また効果発現は早く静注で20～60秒です。

包装　錠25入・100入　　注　1cc　6管・50管

世界で最初に合成に成功！ノーベル賞受賞

脳下垂体後葉ホルモン
（オキシトシン剤）

シントシノン

収縮促進作用は、リズミカルで用量を増すごとにその振幅が増し、次に頻度がまし、ついでトーヌスが高まるので、分娩誘導から子宮収縮止血まで広く応用できます。
パソプレシンは全然含まれておりません。

包装 2cc（2単位）6管・0.5cc（5単位）6管・50管

☆健保適用☆

画期的な
消化機能賦活作用

ビタミンB_T・カルニチン製剤

モノカミン
MONOCAMIN

〔特　　徴〕
- ○ 消化機能全般を亢進正常化せしめる
- ○ 消化液・消化酵素を著明に内生せしめる
- ○ 効果が確実で副作用が少ない
- ○ 極めて服用し易い

〔適 応 症〕
- ◇ 消化液分泌障害（胃・腸・膵液分泌不全 低酸・無酸症等）
- ◇ 食欲不振・消化不全
- ◇ 消化・吸収機能障害による自他覚的症状の改善に

〔用法・用量〕
通常　1日量　1～6錠(cc)を食前に分服

〔包　装〕
錠　100錠・500錠
　　12錠×30・12錠×100
液　60cc・500cc

〔薬価基準〕

1錠	5円80銭
1cc	6円40銭

マルゴ印

大阪市東区道修町3丁目21番地
田辺製薬株式会社
支店　東京・福岡・札幌　出張所　仙台・名古屋・広島